

1959

N° 50

LES PÉRICARDITES AMIBIENNES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Novembre 1959

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

M^{lle} Jocelyne FIEGEL

née le 29 Novembre 1928, à PONT-A-MOUSSON (M.-&-M.)

Examineurs de la Thèse :

MM. MICHON,	Professeur, Président	
CHALNOT,	Professeur,	} Juges
MELNOTTE,	Professeur,	
LARCAN,	Professeur,	

IMPRIMERIE
LOUIS HELLENBRAND - METZ

1959

ERRATA

Page 6, alinéa 3 : lire Justi et non Tusti.

Page 6, alinéa 7 : lire Cornet de Saint-Cyr (Maroc).

Page 12, ajouter à la ligne 4 :

Il peut s'agir aussi de péricardite primitivement amibienne, qui s'est infectée secondairement, mais l'amibe est responsable de cette complication.

Page 20, in fine, lire à la suite :

EVOLUTION.

Suites opératoires médiocres, malgré le traitement spécifique émétinien et anti-biotiques associés.

Le drainage donne un liquide purulent abondant.

Une pleurésie de la base droite s'installe trois semaines après l'intervention, alors que l'évolution du point de vue péricardique semblait favorable. Il ne peut s'agir d'une complication amibienne, mais d'une pleurésie à germes polymicrobiens que le malade a contractée à l'hôpital, malgré les anti-biotiques administrés préventivement.

Le traitement, malgré le renforcement des anti-biotiques, reste inefficace et sans effet sur l'évolution de la pleurésie à laquelle notre malade ne résiste pas.

Page 82, dernière ligne : lire splénoportographie au lieu de splénoportogaphie.

Page 84, ajouter au premier paragraphe :

Dans les cas où cette méthode se révélerait trop douloureuse pour le patient, il est évident que les examens suivants : radiologique, ponction exploratrice du foie, splénoportographie lui seront préférés.

Tableau récapitulatif des observations : Observation 22, lire : Scuderi et non Scurery.

Page 94, ligne 12 : lire polyparasité et non parasité.

Page 99, a) Liquide d'épanchement. Au troisième alinéa, ajouter : s'il y a eu surinfection à germes anaérobies.



ASPECTS ETIOLOGIQUES PEU COMMUNS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

par MM. G. GIRAUD, H. LATOUR, A. LEVY et P. PUECH
(MONTPELLIER)

Trombose aiguë de l'artère du bord gauche, avec infarctus par coronarite amibienne

Un homme de 27 ans, jusque là en parfaite santé, fait en septembre 1950 une *dysentérie amibienne aiguë* de première invasion. Le syndrome est franc, avec fièvre continue durant trois semaines et selles dysentériques nombreuses contenant des amibes.

Un syndrome coronaire se démasque en cours de convalescence, à l'occasion des premiers efforts. Il comporte des crises sténocardiaques de plus en plus violentes. La marche et tout effort sont bientôt impossibles ; la douleur constrictive persiste au repos, irradie vers le cou, vers le membre supérieur gauche, elle est parfois angoissante.

La présence d'une coronarite trombosante est vérifiée électriquement. Des infiltrations stellaires et péri-aortiques amènent une amélioration progressive. Les douleurs s'atténuent, mais tout travail pénible est impossible et le malade est admis dans une maison de rééducation professionnelle pour cardiaques.

Lorsqu'il est soumis à notre examen en février 1953, les crises sténocardiques sont rares et d'intensité mineure, mais l'essoufflement à l'effort est précoce.

Le cœur apparaît normal à l'examen clinique superficiel ; la tension artérielle est à 10-6. Les artères périphériques sont parfaitement souples. Le syndrome dysentérique a disparu. Les selles contiennent encore des kystes d'amibes dysentériques assez nombreux. La sédimentation globulaire est à 15 millimètres pour la première heure. Bilan biologique, hémogramme et réaction de la syphilis sont normaux.

L'examen radiologique révèle, dès le premier coup d'œil à l'écran fluoroscopique, la cicatrice du ventricule gauche. Sur le bord gauche, à 2 centimètres au-dessus et en arrière de la pointe, commence une plaque fibreuse rigide, circulaire, de 3 centimètres de diamètre, sur laquelle toute contraction systolique a disparu ; elle est déplacée latéralement à chaque systole, soulevée par un ventricule gauche dont les battements sont amples, mais qui ne présente qu'une hypertrophie concentrique modérée. Sa limite périphérique est franche, sans aucune ectasie à son pourtour. Sur les clichés radiographiques, le galbe du bord gauche n'est pas régulier, ce bord est amputé dans sa partie sus-apicale par une empreinte rectiligne de 3 centimètres.

L'électrocardiogramme apporte des signes particulièrement nets d'*infarctus apical et rétro-apical ancien*. L'onde Q, ébauchée en D₁, profonde en D₂ et aussi voltée que R, moins profonde en D₃ et retrouvée en VF, a une durée de 5 centièmes de seconde. L'onde T est inversée en D₁, D₂, VL et VF. Dans le plan horizontal, l'image directe est franche en V₅ et V₆, avec une onde Q large et profonde, et une onde T fortement inversée ; l'image en miroir est nette de V₃ à V₁, avec décalage supérieur de ST en V₂ et V₁.

L'électrocardiogramme endocavitaire donne, dans le ventricule et l'oreillette droite, les deux aspects typiques de l'infarctus ancien du ventricule gauche (voir tracé E.C.G.).

Dans le ventricule droit, le complexe rapide est nettement anormal et reproduit la morphologie observée en V_1 , V_2 et V_3 . Le début de la dépolarisation est modifié par le vecteur initial de nécrose cicatricielle ; la négativité indiquant la dépolarisation du ventricule droit est supprimée, remplacée par une onde positive large, ample et très précoce, débutant 2 centièmes de seconde avant l'onde Q pathologique de V_6 , et durant 5 centièmes de seconde. Le segment ST n'est pas strictement horizontal et s'incline progressivement vers l'onde de repolarisation qui, elle aussi, est fort anormale ; anormale par son ampleur, elle l'est surtout par sa durée ; elle résulte de l'addition de l'onde T endoventriculaire droite de repolarisation normale qui s'inscrit d'abord, et de l'onde de repolarisation pathologique du foyer ischémique cicatriciel qui s'inscrit à sa suite, avec un décalage de 6 à 8 centièmes de seconde. Détecté ainsi de façon plus rapprochée, et avec la seule interposition de la cloison, le retard apporté à la repolarisation par l'ischémie localisée est particulièrement évident.

Dans l'oreillette droite, l'électrode exploratrice recueille maintenant d'une façon prédominante le potentiel endoventriculaire gauche. L'onde Q de nécrose s'inscrit à nouveau avec son fort empâtement ; le segment ST rectiligne est décalé vers le bas ; le raccord avec T est anguleux ; l'onde T témoignant de l'ischémie cicatricielle, est positive.

La pression ventriculaire droite est à 17 centimètres d'eau, et la courbe de pression normale.

L'évolution, bien qu'elle soit émaillée encore par quelques phases dyspnéiques d'effort, est nettement améliorée par des dilatateurs coronariens et les sédatifs.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1959

N° 50

LES PÉRICARDITES AMIBIENNES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Novembre 1959

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

M^{lle} Jocelyne FIEGEL

née le 29 Novembre 1928, à PONT-A-MOUSSON (M.-&-M.)

Examineurs de la Thèse :

MM. MICHON,	Professeur, Président	
CHALNOT,	Professeur,	} Juges
MELNOTTE,	Professeur,	
LARCAN,	Professeur,	



IMPRIMERIE
LOUIS HELLENBRAND - METZ

1 9 5 9

UNIVERSITÉ DE NANCY

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. P. SIMONIN.

Assesseur : M. C. FRANCK.

Doyens Honoraires.

MM. LUCHEN, MERKLEN et Jacques PARROT.

Professeurs Honoraires.

MM. BOUIN, ANCEL, JACQUES, JEANDELIZE, FRUHNHOLZ,
BASTENOGEL, CHAILLEY-BERT, HAMANT, BINET, ABEL,
CAUSSEADE MUTEL.

Professeurs.

Anatomie	M. BEAU.
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN.
Bactériologie et parasitologie	M. HERJOLY.
Chimie biologique	M. WOLFF.
Clinique chirurgicale A	M. CHALNOT.
Clinique chirurgicale B	M. BODART.
Clinique gynécologique	M. BERTRAND.
Clinique médicale A	M. MICHON P.
Clinique médicale B	M. KISSEL.
Clinique médicale infantile	M. NEIMANN.
Clinique obstétricale	M. VERMEILIN.
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS.
Clinique o'o-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD.
Clinique de la tuberculose	M. SIMONIN.
Clinique des voies urinaires	M. GUILLEMIN.
Electro-radiologie clinique	M. ROUSSEL.
Embryologie	M. LOLLANDER.
Histologie	M. LEGAIT.
Hydrologie thérapeutique et climato- logie	M. MERKLEN.
Hygiène et médecine sociale	M. MELNOTTE.
Médecine légale	M. HEULLY.
Médecine du travail et réadaptation professionnelle et sociale	M. PIERQUIN.
Pathologie médicale	M. HERBEUVAL.
Physiologie	M. FRANCK.
Physique	M. BURG.
Stomatologie	M. HOUPERT.
Thérapeutique	M. LOUYOT.

Professeur à titre personnel.

Physiologie	M. GRANDPIERRE.
-------------------	-----------------

Professeur aux Cours.

Obstétrique	M. HARTEMANN J.
-------------------	-----------------

Maîtres de Conférences Agrégés.

Anatomie	M. CAYOTTE.
Anatomie pathologique	M. RAUBER.

Bactériologie	M. de LAVERGNE.
Chimie	M. PAYSANT.
Hygiène	M. SENAULT.
	M. DEBRY.
Pathologie expérimentale	M. SADOUL.
Pharmacologie	M. LAMARCHE.
Physiologie	M. ARNOULD P.
Physique	M. MARTIN (délégué).

Agrégés.

Chirurgie	M. LOCHARD.
	M. BENICHOUX.
	M. SOMMELET.
	M. MICHON J.
	M. GROSIDIER (Délégué).
Dermatologie	M. BEUREY.
Médecine	M. FAIVRE.
	M. HARTEMANN P.
	M. DUREUX.
	M. LARCAN.
Médecine infantile	M. PIERSON M.
Neurologie	M. ARNOULD G.
Neuro-chirurgie	M. LEPOIRE.
Obstétrique	M. RIBON.
Ophthalmologie	M. ALGAN.
Oto-rhino-laryngologie	M. GOSSEREZ.
Pneumo-phtisiologie	M. LAMY.

Chargés de Cours.

Anatomie médico-chirurgicale	M. CAYOTTE, Maître de Conf. Agrégé.
Cardiologie	M. FAIVRE, Agrégé.
Chirurgie et orthopédie infantiles	M. BEAU, Professeur.
Gériatrie	M. HERBEUVAL, Professeur.
Hématologie et transfusion sanguine .	M. REMIGY.
Maladies infectieuses	M. GERBAUT.
Maladies mentales	M. HACQUARD.
Ophthalmologie	M. CORDIER, Agrégé libre.
Pathologie obstétricale	M. HARTEMANN J., Prof. sans Chaire.
Physiologie obstétricale	M. RICHON, Agrégé libre.
Psychiatrie infantile	M. MEIGNANT.
Séméiologie et propédeutique chirurgicales	M. ANDRÉ, Agrégé libre.

Agrégés libres.

Chirurgie	M. PIETRA.
	M. ARNULF.
	M. ANDRÉ.
Obstétrique	M. RICHON.
Ophthalmologie	M. CORDIER.

Enseignements complémentaires.

Certificats d'études spéciales, diplômes et attestations d'études.

Anesthésiologie	M. CHALNOT, Professeur.
	M. BODART, Professeur.
	M. HELLUY, Professeur.
Bactériologie médicale et technique ..	M. MERKLEN, Professeur.
Biologie appliquée à l'éducation physi-	M. PERNOT, Chargé de Cours.
que et aux sports	M. CHALNOT, Professeur.
Cardiologie	M. BODART, Professeur.
Chirurgie générale	M. BEAU, Professeur.
Chirurgie et orthopédie infantiles	M. BEUREY, Agrégé.
Dermato-vénéréologie	M. HARTEMANN P., Agrégé.
Endocrinologie clinique	M. NEIMANN, Professeur.
Génétique	M. BERTRAND, Professeur.
Gynécologie	M. DELACOTE, Chargé de Cours.
	M. MICHON, Professeur.
Hématologie	M. REMIGY, Chargé de Cours.

Hydrologie et climatologie	M. MERKLEN, Professeur.
Hygiène, action sanitaire et sociale ..	M. MELNOTTE, Professeur.
	M. SENAULT, Agrégé.
	M. DEBRY, Agrégé.
Electro-radiologie	M. ROUSSEL, Professeur.
Médecine aéronautique	M. MERKLEN, Professeur.
	M. FRANCK, Professeur.
	M. GRANDPIERRE, Professeur.
Médecine générale	M. KISSEL, Professeur.
	M. MICHON, Professeur.
	M. HERBEUVAL, Professeur.
Médecine légale	M. HEULLY, Professeur.
Médecine du travail	M. PIERQUIN, Professeur.
Neuro-psychiatrie	M. KISSEL, Professeur.
	M. ARNOULD G., Agrégé.
	M. MEIGNANT, Chargé de Cours.
	M. HACQUARD, Chargé de Cours.
	M. VERMELIN, Professeur.
	M. HARTEMANN J., Prof. sans Chaire.
	M. RIBON, Agrégé.
Ophtalmologie	M. THOMAS, Professeur.
	M. CORDIER, Agrégé libre.
Oto-rhino-laryngologie	M. GRIMAUD, Professeur.
Pédiatrie et puériculture	M. NEIMANN, Professeur.
	M. PIERSON M., Agrégé.
Pneumo-phtisiologie	M. SIMONIN, Professeur.
	M. LAMY, Agrégé.
	M. BRIQUEL, Chargé de Cours.
Rhumatologie	M. LOUYOT, Professeur.
Sérologie	M. HELLUY, Professeur.
Stomatologie	M. GOSSEREZ, Agrégé.
Urologie	M. GUILLEMIN, Professeur.

Secrétaire : N...

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le Professeur MICHON,

Professeur de Clinique Médicale,
Directeur du Centre Régional de Transfusion Sanguine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de notre profond
respect et de nos sentiments recon-
naissants.*

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur CHALNOT,

Professeur de Clinique Chirurgicale.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant d'être au
nombre de nos Juges.*

*Nous le prions d'agréer l'assurance
de notre profonde gratitude et de nos
sentiments très respectueux.*

Monsieur le Professeur MELNOTTE,

Professeur d'Hygiène et de Médecine Sociale,
Directeur de l'Institut Régional d'Hygiène,
Médecin Général Inspecteur du Cadre de Réserve,
Médecin des Hôpitaux Militaires.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu accepter d'être
notre Juge.*

*En témoignage de notre profond
respect et de nos sentiments très recon-
naissants.*

Monsieur le Professeur Agrégé LARCAN,

Professeur Agrégé de Médecine.

*Qui a guidé notre travail avec beau-
coup de patience et de sollicitude.*

*Qu'il nous permette de lui exprimer
notre profonde gratitude pour sa com-
préhension à notre égard, et nos sin-
cères remerciements.*

A Monsieur le Médecin-Colonel ABLARD,
Médecin des Hôpitaux Militaires.

*Pour l'intérêt qu'il nous a témoigné
dans la recherche d'une documentation
exceptionnelle.*

*Qu'il nous permette de lui exprimer
notre profonde reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur PUJOL,
Chirurgien des Hôpitaux Militaires.

*Qui a eu la générosité de nous
confier son observation personnelle, et
dont les conseils nous ont été particu-
lièrement précieux dans l'élaboration
de ce travail.*

*Qu'il veuille bien accepter l'expres-
sion de notre très vive gratitude.*

A Monsieur le Docteur COIRAULT,
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce,
Médecin-Chef de la Clinique Neuro-Psychiatrique.

*Qui nous a aidé de ses conseils avec
sollicitude et intérêt.*

*Nous le prions d'accepter le témoi-
gnage de notre sincère reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur ELSDON,
Directeur du Centre de Recherches de l'Amibiase à Durban.

Qui a bien voulu nous communiquer d'utiles renseignements avec beaucoup de bienveillance.

Nous le prions de vouloir bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J.-M. ROUILLARD,
Médecin-Chef du Service de Médecine Générale
de l'Hôpital Bon-Secours à Metz.

Nous le remercions d'être intervenu auprès de Monsieur le Docteur Hollender.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur L. HOLLENDER,
Professeur Agrégé de Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Qui a bien voulu nous adresser sa documentation particulièrement intéressante.

Nous le prions de vouloir bien accepter l'assurance de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A MES CHERS PARENTS.

A MON FRÈRE ET SA FAMILLE.

A MA SŒUR ET SA FAMILLE.

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les Malades, mes Confrères et la Société.

P L A N

I. INTRODUCTION.

II. HISTORIQUE — ETIOLOGIE.

- 1) Rareté des péricardites amibiennes.
- 2) Fréquence des ruptures intra-péricardiques par rapport aux autres séreuses.
- 3) Fréquence et circonstances d'observations.

III. PATHOGENIE — MODE DE FORMATION DES PÉRICARDITES AMIBIENNES.

- a) Par rupture.
- b) Par irritation de voisinage.

Classification des péricardites amibiennes :

- Péricardites séreuses.
- Péricardites purulentes aseptiques.
- Péricardites par rupture.
- Péricardites de surinfection.
- Péricardites para-amibiennes.

IV. OBSERVATIONS.

- Observation personnelle.
- Observations recueillies dans la littérature médicale.
- Tableau récapitulatif de ces différentes observations.

V. ETUDE CLINIQUE DES PÉRICARDITES AMIBIENNES.

A. Péricardite proprement dite.

a) SIGNES PRÉPERFORATIFS :

- Douleur.
- Dyspnée.
- Signes auscultatoires.

b) RUPTURE : COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE.

- 1) Circonstances d'apparition.
- 2) Etude clinique :
 - Signes manométriques.
 - Signes de l'état de choc.
- 3) Evolution - Pronostic.

c) PÉRICARDITE CONSTITUÉE :

- Signes fonctionnels.
- Signes physiques :
 - Palpation.
 - Percussion.
 - Auscultation.

Examens para-cliniques :
Examen radiologique.
E.C.G.
Ponction exploratrice.

B. Diagnostic étilogique.

- I) SIGNES CLINIQUES D'UNE ATTEINTE HÉPATIQUE.
 - a) Recherche d'une lésion hépatique : diagnostic positif.
 - b) Diagnostic différentiel des signes hépatiques.
 - Examen séméiologique.
 - Examen radiologique.
 - Ponction exploratrice.
 - Splénoportographie.

SYMPTOMATOLOGIE THORACIQUE ASSOCIÉE.

Atteinte pleuro-pulmonaire.
Erreurs de diagnostic :
Examen radiologique.
Ponction exploratrice - Analyse.

II) RECHERCHE DE L'AMIBIASE.

- 1) Importance d'un interrogatoire minutieux.
- 2) Recherche d'une amibiase intestinale :
 - Examen clinique.
 - Rectoscopie.
- 3) Examens paracliniques communs au péricarde et au foie.
 - Hématologie :
 - formule sanguine,
 - vitesse de sédimentation.
 - Mise en évidence du parasite :
 - dans les selles,
 - dans le liquide de ponction.
 - Réaction de déviation du complément.

VI. ANATOMO-PATHOLOGIE.

VII. TRAITEMENTS.

Traitement médical.
» para-chirurgical.
» chirurgical.
Leurs indications — Résultats.

VIII. LA PLACE DE LA PÉRICARDITE DANS L'ENSEMBLE DES MANIFESTATIONS CARDIAQUES DE L'AMIBIASE.

IX. CONCLUSION.

X. BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

La rupture d'un abcès amibien du foie dans la cavité péricardique est une complication de la dysenterie amibienne, rare, mais extrêmement grave, considérée comme toujours fatale par les auteurs classiques.

Depuis la découverte de l'émétine, le nombre des abcès hépatiques amibiens tend à diminuer, mais il est curieux de voir signaler un grand nombre de localisations extra-intestinales de l'amibiase ; parmi celles-ci, la péricardite amibienne est une des moins communes.

Le développement et le perfectionnement des techniques chirurgicales nous permettent à l'heure actuelle de traiter ces malades efficacement et de les sauver. Il est donc nécessaire de souligner l'importance de telles complications, le pronostic autrefois fatal dans 100 % des cas, se trouve modifié par la possibilité d'un traitement chirurgical espéré par les chirurgiens depuis plus de cinquante ans, et devenu désormais une réalité. Ce pronostic dépend de la précocité du diagnostic, surtout dans les formes aiguës où parfois nous n'avons que quelques heures pour nous décider avant que la maladie n'entraîne l'issue fatale.

L'amibiase est une maladie d'actualité, non seulement en raison des moyens thérapeutiques modernes, mais aussi par sa tendance à s'étendre dans notre pays.

Un contingent important en 1945, dû au rapatriement des armées d'Extrême-Orient et, récemment d'Algérie, a fait apparaître une nouvelle recrudescence de la maladie. Il faut également tenir compte de l'importance du rôle des transports modernes dans la dissémination de l'infection, en raison de leur rapidité et de leur multiplicité.

Plus récemment encore, l'arrivée de travailleurs africains, en nombre toujours croissant, a renforcé ce contingent disséminateur de parasites.

Au contact de ces porteurs de germes, d'autant plus dangereux qu'ils sont parfois apparemment sains et contamineurs insoupçonnés, nous avons assisté à la naissance d'une amibiase dite « autochtone » qui tend à se propager de plus en plus, au point de réaliser dans certaines de nos régions un véritable état d'endémie.

Si l'amibiase était jusqu'à maintenant considérée comme une maladie rarement rencontrée en pratique médicale métropolitaine, comme un grand nombre d'autres affections, elle est en progression en France, et nous avons toute raison de supposer que cette tendance ne fera que s'affirmer.

Que la fréquence des péricardites amibiennes ne paraisse pas augmenter malgré une recrudescence de l'amibiase, voilà qui ne doit pas nous étonner, puisque, entre la primo-infestation et le stade des complications, dont la péricardite est une des plus tardives, se situe une longue période, d'ailleurs très variable dans sa durée, mais qui peut être supérieure à vingt ans.

Les formes autochtones bien souvent se traduisent par une symptomatologie discrète et latente, et n'en sont pas moins dangereuses, leur chronicité étant une des circonstances habituelles qui président à l'apparition de complications.

Pour ces deux raisons majeures : d'une part, la fréquence croissante de la maladie, d'autre part la possibilité d'une thérapeutique chirurgicale radicale, sans laquelle, jusqu'à ces dernières années, aucun espoir de guérison n'était permis, nous avons donc pensé qu'il était intéressant de présenter ce travail. Un cas de péricardite amibienne, observé au service de M. le Professeur Michon en février 1959, en est le point de départ. Le diagnostic établi assez précocement, a permis de pratiquer une intervention chirurgicale dont le résultat paraissait satisfaisant, malheureusement après une période de trois semaines pendant laquelle l'état cardiaque s'améliorait nettement, le malade est emporté par une pneumonie de surinfection, contractée au service.

HISTORIQUE ET ETIOLOGIE DES PÉRICARDITES AMIBIENNES

HISTORIQUE

La péricardite amibienne, de tout temps était considérée comme une complication rare de l'amibiase.

Sa connaissance est ancienne, puisque déjà en 1860 est publiée dans les ouvrages classiques, la première observation de péricardite amibienne, par *Rouis*. Parmi les auteurs les plus anciens, citons :

- en 1893, Zancarol,
- en 1895, Bertrand et Fontan,
- en 1911, Sambuc,
- en 1925, Petridis.

A l'opposé, aux dernières observations connues jusqu'à ce jour, sont attachés les noms de :

- Shaw, en 1949,
- Carter et Korones, en 1950,
- Pujol, Farizon, Weiss et Warter.

RARETÉ DES PÉRICARDITES AMIBIENNES

Le nombre de cas de péricardites amibiennes confirmées, rapportées dans la littérature mondiale depuis 1885 jusqu'à ces dernières années, se situe aux environs de 44.

Dans toutes ces observations, la péricardite est secondaire à un abcès amibien du foie, qui s'est rompu dans le péricarde. Ainsi s'explique l'extrême rareté des péricardites amibiennes, le nombre de ruptures, parmi les abcès hépatiques, étant infime.

Dans les différentes études qui ont été faites à ce sujet, le pourcentage de ruptures d'abcès hépatiques varie de 0,04 à 5 %.

En 1907, Sambuc étudiant 23 cas d'abcès hépatique, rapporte *une* rupture intra-péricardique, le pourcentage correspondant s'élève à 4 %.

En 1920, *Rendu*. — 1 cas de péricardite amibienne pour 159 cas d'abcès hépatique, soit 0,63 %.

En 1920, Roger. — 3 cas de péricardite amibienne pour 59 cas d'abcès hépatique, soit 5 %.

En 1925, Petridis et Zancarol. — Sur 731 cas d'abcès hépatique, observent 3 cas de péricardite amibienne, soit un pourcentage de 0,4.

En 1926, Tusti. — Son étude porte sur 689 cas d'abcès hépatique, dont 19 ruptures intra-péricardiques, soit 2,7 %.

En 1932, Vergoz et Hermenjat-Gerin. — Sur 80 cas d'abcès hépatique : 13 perforations dans le péricarde, soit 16 %.

En 1933, Huard et Meyer May. — 3 cas de péricardite amibienne pour 150 cas d'abcès hépatique, soit 2 %.

En 1943, Oschner, de Bakey, étudiant 181 cas d'abcès du foie, rapportent une seule rupture intra-péricardique, soit un pourcentage de 0,6.

En 1944, de Cyr. — Sur 150 cas d'abcès hépatique, une rupture dans la cavité péricardique, soit 0,7 %.

Fréquence des ruptures intra-péricardiques par rapport aux autres séreuses

La rupture de l'abcès hépatique s'observe plus couramment vers les plèvres, les poumons, le péritoine ou un viscère abdominal.

Par rapport au nombre de ruptures dans les autres séreuses, tous les auteurs insistent sur la rareté des perforations intra-péricardiques, les statistiques suivantes en font foi :

En 1860, Rouis. — Sur 162 autopsies d'abcès amibien du foie, signale :

ouvertures dans le péritoine :	14	soit	8,6 %
» » la plèvre :	11	»	6 %
» » le péricarde :	1	»	0,6 %

En 1911, Sambuc. — Sur 23 cas d'abcès hépatique :

rupture dans le péricarde :	1	soit	4,3 %
» » la plèvre :	4	»	17 %
» » le péritoine :	2	»	8,5 %

En 1920, Rendu. — Sur 159 cas d'abcès hépatique :

rupture dans le péricarde :	1	soit	0,63 %
» » la plèvre :	3	»	2 %
» » le péritoine :	39	»	25 %

En 1920, Roger. — Sur 59 cas d'abcès hépatique :

ruptures dans le péricarde :	3	soit	5 %
» » la plèvre :	9	»	15 %

En 1926, Justi. — Sur 689 cas d'abcès hépatique :

ruptures dans la plèvre :	60	soit	8,7 %
» » le péricarde :	19	»	2,8 %

En 1932, Vergoz et Hermenjat-Gerin. — Sur 80 cas d'abcès hépatique :

perforations dans le péricarde :	13	soit	16,25 %
» » la plèvre :	28	»	35 %
» » le péritoine :	39	»	48 %

En 1943, Oschner et de Bakey estiment sa fréquence inférieure à 2 %.

En 1944, de Cyr. — Sur 159 cas d'abcès hépatique :

ruptures dans la cavité abdominale :	39	soit	25 %
» » » » pleurale :	31	»	19 %
» » » » péricardique :	1	»	0,6 %

Fréquence et circonstances d'observation des ruptures intra-péricardiques

Les conditions qu'exigent les ruptures d'abcès hépatique s'écartent de la pathologie courante et loin d'être toujours réalisées, expliquent la rareté des péricardites amibiennes.

A part quelques cas exceptionnels, Huard, en particulier, cite le cas d'un abcès du lobe droit qui atteint le péricarde après rupture dans la plèvre et le poumon, il s'agit habituellement d'un abcès du lobe gauche ; or la localisation habituelle des abcès hépatiques amibiens correspond au lobe droit (soit environ dans 80 % des cas) ; les abcès du lobe gauche sont donc 5 fois moins fréquents ; les statistiques suivantes concordent sur ce point :

Rouis (1860) : 42 abcès du lobe gauche pour 150 du lobe droit

Le Grand (1909) : 18 %

Sambuc (1911) : 19,38 % » » 77,5 % »

Hartmann (1923) : 27 %

Vergoz (1932) : 15 » » 75 »

Foiret : 71 » » 300 »

Gaïde : 18 » » 169 »

Dutrouleau : 18 % » » 79 % »

De plus, en raison des dispositions anatomiques des organes thoraciques et sous-phréniques, l'abcès doit se développer sur la face convexe du lobe, qui seule est en contact avec le péricarde.

Cette surface de contact entre le péricarde et le foie par l'intermédiaire du diaphragme est non seulement très réduite, mais à ce niveau, la membrane de séparation formée de la fusion du sac péricardique au centre phrénique et aux fibres sterno-costales antérieures, oppose une résistance à la marche du pus.

Si l'abcès amibien du lobe gauche ne s'ouvre pas toujours dans le péricarde, c'est aussi parce qu'il a tendance à émigrer vers la paroi abdominale, au niveau de l'angle xyphocostal où, ne rencontrant pas d'obstacle, il devient accessible, et n'a pas tendance à fuser vers les organes voisins (Sambuc).

A l'heure actuelle, il semble que la fréquence des perforations intra-péricardiques diminue progressivement malgré une recrudescence de l'infection amibienne, apparue ces dernières années. Il est probable que la généralisation des mesures prophylactiques et l'efficacité des moyens thérapeutiques, soient à l'origine de cette régression ; il faut aussi tenir compte du développement des procédés actuels d'investigation qui permettent un diagnostic plus précoce de l'abcès du foie et de son éventuelle rupture dans le péricarde.

III

PATHOGÉNIE

Modes de Formation des Péricardites Amibiennes

PATHOGÉNIE

Dans toutes les observations que nous avons recueillies, la péricardite amibienne se révèle comme une complication d'une amibiase hépatique, l'accompagnant ou lui succédant.

En dépit des conceptions modernes, qui font de l'amibiase une maladie générale, les circonstances étiologiques dans lesquelles apparaissent les péricardites amibiennes et les dispositions anatomiques des deux organes sont des arguments suffisants pour expliquer, comme mode d'infiltration du péricarde, l'atteinte par contiguïté à partir d'une localisation hépatique amibienne.

MODES DE FORMATION DES PÉRICARDITES AMIBIENNES

L'abcès hépatique, à un certain stade de son développement, si aucune thérapeutique ne vient stopper l'évolution, atteint la capsule de Glisson, c'est-à-dire la surface du foie, qui au contact irritatif de l'abcès, se congestionne. Les organes environnants, en particulier l'appareil pleuro-péricardo-pulmonaire, en rapport étroit avec la surface convexe du foie, siège privilégié des abcès hépatiques, réagissent vers leurs surfaces séreuses, en se couvrant d'exsudats séreux qui agglutinent les surfaces en présence, et unissent le foie à la séreuse péricardique.

I. Péricardite sans rupture ou par irritation de voisinage

PÉRICARDITE SÉREUSE. — L'atteinte péricardique par irritation de voisinage, ou réaction inflammatoire, correspond cliniquement aux péricardites à évolution lente de pronostic moins redoutable que les péricardites avec rupture que nous étudierons plus loin.

Dans le cas des péricardites séreuses, le péricarde irrité par le contact de l'abcès hépatique réagit par voisinage et laisse exsuder un liquide séreux, citrin, en quantité plus ou moins abondante. Les péricardites réactionnelles ainsi définies, et qui sont l'apanage des

lésions hépatiques chroniques, très souvent à symptomatologie silencieuse, se forment sans effraction de la barrière diaphragmatique ; aussi la certitude de leur étiologie ne peut être garantie.

PÉRICARDITE PURULENTE ASEPTIQUE. — Les péricardites purulentes aseptiques, et sans perforation diaphragmatique, correspondent toujours aux péricardites réactionnelles, et sont considérées comme des formes à un stade plus avancé dans l'évolution ; elles font suite aux précédentes et annoncent une perforation éventuelle dans un avenir plus ou moins éloigné. Extrêmement rares, elles peuvent s'observer dans les formes chroniques où l'abcès hépatique assez proche de la séreuse est en contact prolongé avec celle-ci.

PÉRICARDITE PURULENTE MICROBIENNE. — Il s'agit ici de péricardites dont la nature amibienne est plus ou moins discutée.

D'après Renault, elles pourraient être dues à une nouvelle greffe amibienne par processus métastatique.

Comme exemples, citons le cas de Laigret, où la péricardite est apparue au décours d'une dysenterie amibienne.

L'observation de Huard - Roques et Dejou est un cas plus particulier où la nature amibienne de la péricardite est très discutable. L'auteur considère cependant la péricardite comme étant amibienne en dépit des examens de laboratoire qui n'ont permis de mettre en évidence qu'une fois le parasite à l'examen de selles. La constatation d'un pus amicrobien (cas du premier examen) est en faveur de l'amibiase, l'auteur ne tient pas compte des autres examens qui ont montré de nombreux germes intestinaux, surtout anaérobies, pas d'amibes dans le pus péricardique.

A propos de ce cas, diverses hypothèses ont été émises concernant le problème de la pathogénie des péricardites purulentes sans perforation. Deux théories se partagent l'opinion des auteurs pour expliquer les péricardites, sans trace de communication hépato-péricardique décelable, soit en cours d'intervention, soit à l'autopsie :

1^o théorie de la dépendance des péricardites amibiennes,

2^o théorie de l'indépendance des péricardites amibiennes.

1^o *Péricardites dépendantes.* — Pour Roger, l'indépendance apparente est secondaire et tardive. Le pertuis diaphragmatique s'est cicatrisé en même temps que la lésion hépatique et la dépendance initiale est réelle.

2^o *Péricardites indépendantes.* — Pour les auteurs : Fontan, Tuffier, Loison, Renault, Foucauld, l'indépendance des péricardites amibiennes a toujours existé, bien que les deux organes soient atteints de la même infection. Dans l'observation de Huard, aucune trace de cicatrice ne peut être mise en évidence, qui laisse supposer l'existence d'une ancienne communication.

L'affirmation de la nature amibienne de cette péricardite n'a pas été acceptée par tous les auteurs, qui considèrent la péricardite comme relevant du même processus qu'une collection purulente sous-phrénique apparue dans les suites opératoires, et dans l'examen bactériologique de laquelle, seuls, des germes polymicrobiens, avec prédominance de germes anaérobies, ont pu être mis en évidence.

Ceci nous amène à parler, en raison de l'analogie de leur mode de formation, des :

PÉRICARDITE DE SURINFECTION.

1° *La complication péricardique s'est produite par métastases microbiennes* d'origine hépatique. Dans le cas de Huard, l'abcès hépatique amibien incisé deux mois avant, qui se révèle complètement cicatrisé à l'autopsie, ne peut être responsable de la péricardite. Il est plus logique de supposer que l'hépatite suppurée est à l'origine des complications pulmonaires, dont le pus présente les mêmes caractéristiques, par un processus métastatique (essaimage possible au cours d'une hépatotomie, ou possibilité d'embolie septique). En effet, il est établi qu'une des causes les plus fréquentes d'abcès pulmonaire secondaire est l'embolie septique, consécutive à une opération abdominale, de la loge phrénique en particulier.

Cette explication semble très valable et satisfaisante ; on peut donc penser que la péricardite contemporaine des collections pulmonaires relève du même mécanisme.

2° *Complications péricardiques par germes intestinaux.* — Le processus métastatique est le même que dans le cas précédent, mais ici le point de départ est la flore intestinale. A propos de l'observation de Laigret, l'émétine qui ne paraît pas influencer beaucoup l'évolution de la péricardite laisse subsister quelques doutes sur sa nature amibienne. L'auteur admet la possibilité d'une étiologie microbienne à germes intestinaux, auxquels il reconnaît un rôle considérable dans la genèse de l'évolution de l'amibiase. Pour lui, à côté des métastases amibiennes, dont l'abcès amibien est le type pur, il existe des complications aiguës ou chroniques qui viennent de microbes intestinaux associés, répandus dans l'organisme, à la faveur des lésions de la muqueuse intestinale ulcérée et profondément modifiée par l'amibiase.

Dans l'observation de Huard, l'affection est secondaire à une hépatotomie, ici le point de départ est l'intestin, mais dans les deux cas, le mécanisme de diffusion microbienne utilise la voie sanguine, ou la voie lymphatique.

En résumé, à côté des complications trans-diaphragmatiques des abcès hépatiques, il faut faire une place aux collections indépendantes avec intégrité du diaphragme, ces complications post-opératoires ne

doivent pas toujours être attribuées à l'amibiase, elles peuvent être microbiennes. Parfois de pronostic très grave, quand elles ne répondent pas à l'émétine, dont l'inefficacité n'est du reste pas en faveur d'une étiologie amibienne.

II. Péricardite avec rupture

1° *Avec rupture progressive.* — Celle-ci n'est que l'aboutissement d'une des formes précédentes, lorsqu'aucun traitement n'est venu enrayer l'évolution ; elle correspond au stade 3 de l'évolution.

Certains auteurs admettent, et Petridis en particulier, la possibilité d'un envahissement progressif par de petites quantités de pus filtrant au travers de petits pertuis diaphragmatiques.

2° *Avec rupture d'emblée.* — Dans certaines circonstances, il n'y a pas d'adhérences, parce que l'évolution trop rapide ne leur a pas laissé le temps de se former ; la rupture de l'abcès sera bien plus à craindre, car dans ces conditions, le pus arrive libre à la surface de l'organe ; à la moindre occasion l'abcès est prêt à se rompre, et à ce niveau, aboutit obligatoirement à l'intérieur de la séreuse péricardique. La péricardite ainsi constituée contient un pus caractéristique de suppuration hépatique qui signe l'existence d'une effraction directe hépato-péricardique.

III. Formes particulières — Propagation par voie détournée

La péricardite peut très bien se former à la suite d'une localisation pleurale ou pulmonaire. La propagation au péricarde s'est effectuée selon le même processus :

1° soit par irritation de voisinage,

2° soit par rupture.

Nous avons relevé un petit nombre de cas, parmi lesquels nous citons l'observation de Azar, où un abcès hépatique du lobe gauche s'ouvre dans la plèvre, puis secondairement dans le péricarde ; la rupture intra-péricardique a emprunté une voie détournée, mais le point de départ est en réalité l'abcès hépatique.

En résumé, l'atteinte du péricarde offre deux possibilités :

- a) par irritation de voisinage sans perforation du diaphragme ;
- b) par effraction directe hépato-péricardique avec perforation du diaphragme, ce mode correspond à la plupart des cas cités jusqu'à présent dans la littérature.

D'ailleurs, ces deux modes de propagation peuvent se succéder au cours d'une péricardite, et la rupture intra-péricardique se révèle comme l'aboutissement dramatique d'une péricardite séreuse, qui correspond au stade I de l'évolution.

CLASSIFICATION DES PÉRICARDITES AMIBIENNES

De ces différents modes de propagation péricardique, nous proposons, selon la nature des péricardites, la classification suivante :

- I. *Péricardites réactionnelles* ou *séreuses*,
- II. *Péricardites par rupture*,
- III. *Péricardites de surinfection*,
- IV. *Péricardites frustes* ou *para-amibiennes*.

I. Péricardites réactionnelles ou séreuses

La cavité péricardique ne communique pas avec l'abcès hépatique. L'épanchement est ici de nature inflammatoire et résulte de l'irritation du feuillet péricardique au contact de l'abcès hépatique. La péricardite est dite séreuse, l'épanchement est un liquide clair, jaunâtre, jaune citrin, fibrineux à formule cytologique lymphocytaire ou à polynucléaires (Rivalta +), en quantité plus ou moins importante.

Des exsudats plus ou moins nombreux et anciens tapissent la surface du péricarde qui est plus ou moins épaissie et fixée aux organes voisins par de nombreuses adhérences.

Le liquide d'épanchement peut être trouble, d'aspect purulent lorsque la péricardite évolue sourdement, l'abcès hépatique très proche du péricarde et en contact depuis un certain temps. L'épanchement aseptique et sans amibe correspond aux péricardites purulentes et aseptiques.

La réaction du péricarde à l'approche de l'abcès se manifeste par des troubles fonctionnels et des signes cliniques, parfois passagers, mais toujours reconnaissables, que nous étudierons dans le chapitre de la clinique des péricardites sous le nom de « signes préperforatifs ».

II. Péricardites par rupture

L'ouverture de l'abcès hépatique dans la cavité péricardique s'effectue par un ou plusieurs orifices de communication dont les dimensions sont variables.

Par exemple : Observation n° 28 de Corolleur. — La perforation se situe au centre phrénique, elle est de la taille d'une pièce de 5 fr. L'orifice réunit la cavité péricardique à la face convexe du lobe hépatique.

Dans l'observation de *Pujol*, l'abcès hépatique, au contact des ligaments coronaires, communique avec la cavité péricardique par deux orifices de 2 cm environ.

Il n'est pas exceptionnel qu'à la perforation péricardique s'associent une ou plusieurs autres perforations vers la plèvre, le péritoine,

le poumon, l'estomac, pour ne citer que les plus fréquentes. Parmi les plus illustres, citons :

Cas de Shaw, en 1949. — Trois fistules réunissent l'abcès du foie au péricarde, à la plèvre et à l'estomac.

Cas de Elsdon, en 1947. — Qui s'ouvre dans un premier temps dans le péricarde, puis, dans un deuxième temps, dans l'estomac.

Cas de Corolleur, en 1908. — Observation n° 27. — Fistules hépatopulmonaire et hépato-péricardique.

Exceptionnellement, l'abcès du foie peut s'ouvrir dans la plèvre, puis dans un deuxième temps traverser le feuillet viscéral du péricarde, pour envahir la cavité péricardique ; dans ce cas, la migration de l'abcès s'est faite par une voie indirecte (observations rapportées par Azar - Scuderi).



Figure n° 1. — Vue prise à l'autopsie.

Notez la communication qui existe entre le péricarde et l'abcès du lobe gauche du foie.

Mais le péricarde lui-même peut présenter plusieurs orifices de communication, étant relié au foie par plusieurs fistules hépato-péricardiques. Ou bien encore le deuxième orifice de communication traduit l'ouverture du péricarde dans un autre organe voisin, en particulier la plèvre, par une fistule pleuro-péricardique.

Ainsi en est-il du malade de Scuderi : communication de l'abcès hépatique avec un épanchement pleural purulent de la base gauche, par l'intermédiaire d'un épanchement péricardique de même nature.

L'épanchement est un liquide purulent, épais, chocolat, présentant les mêmes caractères que le pus hépatique.

Expression clinique. — Le tableau clinique qui s'était installé progressivement dans le cas précédent ne ressemble en rien à la brusquerie de l'irruption du pus dans le péricarde. La rupture de l'abcès est cataclysmique ou du moins dramatique lorsque l'évolution s'effectue moins rapidement. Sur le plan clinique, elle est responsable de tous les états de collapsus cardio-vasculaire parfois premier élément révélateur de la péricardite, quand la rupture a lieu d'emblée.

III. Péricardites par surinfection

Nous avons vu les circonstances étiologiques de leur apparition, qui sont :

soit 1° *une intervention chirurgicale de la loge phrénique*, et possibilité de dissémination des germes à partir de ce foyer en cas d'infection secondaire ;

soit 2° *une lésion de la muqueuse intestinale* qui détermine le passage de germes de la flore intestinale et engendrent des complications à distance.

Dans les deux cas, la péricardite apparaît tardivement, au décours d'une poussée dysentérique amibienne, ou compliquant les suites opératoires d'un abcès hépatique souvent cicatrisé, ne présentant aucun signe d'activité de suppuration.

Il n'est pas rare de voir d'autres localisations microbiennes associées, dont les plus fréquentes et les plus classiques sont les abcès pulmonaires.

Le diagnostic étiologique pose des problèmes parfois très délicats avec l'amibiase.

L'épreuve thérapeutique est un élément de haute valeur, l'inefficacité de l'émétine est un argument en faveur d'une surinfection qu'affirme l'action favorable des antibiotiques. L'importance du traitement médical sur l'évolution, et le pronostic des péricardites est telle qu'on peut dire :

— la réussite du traitement chirurgical est plus due au traitement spécifique qu'au progrès de la technique opératoire. Si l'abcès microbien ne répond pas au traitement spécifique, le pronostic est extrêmement sombre.

Le liquide d'épanchement est un pus verdâtre, fétide, épais, où l'examen bactériologique met en évidence des germes avec prédominance des anaérobies.

IV. Péricardites frustes ou para-amibiennes

Nous citerons ici une forme particulière de péricardite réactionnelle para-amibienne.

Fréquemment observée au cours ou à la suite de « poussées de congestion hépatique », notamment chez les sujets palustres, où le processus d'irritation peut gagner les nerfs cardiaques.

La symptomatologie peut faire poser le diagnostic de myocardite aiguë. L'efficacité spectaculaire de l'émétine, après échec de tout autre traitement, confirme non seulement l'étiologie amibienne de l'affection, mais est aussi la preuve qu'il s'agit d'une simple réaction et non pas d'une lésion réelle.

IV

OBSERVATIONS

Les 34 cas de péricardite amibienne que nous avons réunis ici ne sont pas présentés selon la classification habituelle, mais dans l'ordre chronologique inverse.

Nous avons commencé par les observations les plus récentes, dont celles de MM. Farizon, Weiss et Pujol en particulier ont, par leur succès chirurgical, inspiré ce travail.

MM. les Professeurs MICHON, CHALNOT et MM. LARCAN, GROSDIDIER
(NANCY)

Péricardite amibienne par perforation d'un abcès du lobe gauche du foie

Il s'agit d'un malade de 31 ans, qui nous fut adressé dans un état de collapsus alarmant.

L'interrogatoire nous apprend deux ordres de faits sur l'intérêt desquels nous aurons à revenir par la suite :

— Une notion d'éthylisme important, connu de notoriété publique et avoué.

— Un séjour en Indochine comme membre du corps expéditionnaire d'une durée de 6 ans ; le rapatriement date de la fin de l'année 1954. Notons d'emblée que le malade n'a pas souvenir de quelque atteinte diarrhéique, si minime soit-elle, ni pendant son séjour en Extrême-Orient, ni depuis son retour. Il ne semble pas non plus qu'il ait présenté de stigmates d'autres parasitoses.

La notion d'un séjour prolongé en territoire d'endémicité est néanmoins très précieuse.

Le début précis de la maladie actuelle est mal dessiné, chez ce sujet relativement fruste et dont les sensibilités sont manifestement très émoussées.

Nous apprenons tout au plus que depuis le 20 janvier, il avait cessé son travail pour un état fébrile avec phénomènes respiratoires discrets, mais sans consulter de médecin. Une aggravation assez soudaine entraîne cependant une hospitalisation au Centre hospitalier d'Epinal le 31 janvier, soit 10 jours environ après le début apparent.

Le médecin constate alors :

— un état de collapsus cardiovasculaire, avec assourdissement des bruits du cœur et à l'ECG des signes concordants d'ischémie sous-épicaudique ;

— des signes d'irritation de la base droite (submatité, frottements pleuraux) ;

— une azotémie importante, aux environs de 2 grammes.

Le malade nous est alors adressé, après 48 heures de séjour au Centre hospitalier d'Epinal.

EXAMEN A L'ENTRÉE AU SERVICE (2 février 1959).

L'aspect général du malade est de toute évidence très alarmant : le faciès est grisâtre, les lèvres cyanosées, le pouls rapide, filant et irrégulier, la T.A. maxima est à 7. Le malade est apyrétique.

L'examen cardiaque nous révèle un ensemble de symptômes très évocateurs :

— On note un élargissement incontestable de la zone de matité cardiaque.

— Les bruits sont bien perçus à la base comme à la pointe, avec cependant peut-être une accentuation du deuxième bruit à la base (signe de Josseland).

— Il existe des bruits surajoutés très discrets et seulement intermittents, qui consistent d'une part en frottements rythmés en fait par la respiration et cessant lors de l'arrêt respiratoire, qui sont perçus au niveau de la base ; d'autre part, l'un d'entre nous a perçu nettement mais transitoirement un « bruit de moulin » caractéristique.

— A l'écran, la silhouette cardiaque est globalement augmentée de volume, sans avoir toutefois un aspect « en carafe » par exemple, mais il existe une

immobilité très nette des contours. Enfin, un cliché confirme une impression de double tonalité, de double contour déjà notée en radioscopie.

— L'ECG est profondément perturbé et l'on enregistre :

a) un trouble rythmique, sous forme de lambeaux très fréquents de tachyarythmie paroxystique ;

b) un trouble de la repolarisation, diffus, concordant en toutes dérivations, réalisant une ischémie-lésion sous-épicaudique.

L'examen clinique général est ensuite attiré vers une hépatomégalie très importante, globale certes, mais prédominant d'emblée au niveau du lobe gauche. Nous émettons d'ailleurs à son sujet immédiatement plusieurs hypothèses :

— cette hépatomégalie comporte un élément de responsabilité cardiaque évident, car elle s'accompagne d'un reflux hépatojugulaire des plus nets. Elle est pratiquement indolore mais le sujet possède une diminution considérable des sensibilités que nous intégrons dans le cadre de son éthyisme ;

— un élément de cirrhose est, pour ces raisons et sur la foi des antécédents, très vraisemblable ;

— un élément infectieux, principalement au niveau du lobe gauche, doit enfin être évoqué, et c'est à ce point que la notion de séjour en territoire d'endémicité amibienne prend toute sa valeur.

Le reste de l'examen clinique nous révèle peu d'éléments nouveaux, nous constatons :

— de très discrets signes d'irritation pleurale de la base droite ;

— un hoquet tenace et un myosis que nous rattachons à l'azotémie. Il est vraisemblable d'ailleurs que l'apryxie apparente est due au classique pouvoir hypothermisant de cette azotémie ;

— l'examen neurologique enfin révèle une amyotrophie importante, diffuse, une diminution très importante de la sensibilité superficielle ainsi que des réflexes ostéotendineux.

En résumé, il existe des signes séméiologiques discrets, radiologiques et électrocardiographiques nets de péricardite, avec hépatomégalie importante chez un homme de 31 ans ayant séjourné en Indochine, tous ces signes étant apparus dans un contexte infectieux, accompagné d'azotémie, qui d'emblée nous semble traduire un catabolisme azoté exagéré, et une carence d'apports énergétique et liquidien plutôt qu'une atteinte rénale.

Examens de laboratoire demandés d'urgence :

— azotémie : 2,16 g ;

— concentration uréique : 16,20 g au litre avec sédiment normal, ce qui confirme notre opinion sur la genèse de l'azotémie ;

— numération globulaire : G.R. 3.700.000

G.B. 15.600

80 % de polynucléaires neutrophiles.

Ces quelques éléments biologiques nous confirment l'élément infectieux que nous présumons et nous décidons la ponction péricardique immédiate pour « péricardite purulente, présumée amibienne ».

La discrétion même des signes séméiologiques est un argument de plus en faveur de la péricardite purulente.

Ponction péricardique :

Celle-ci est effectuée deux heures à peine après l'entrée du malade au Service. La voie de Dieulafoy est seule utilisable en raison de l'hépatomégalie.

Le geste est probant, efficace, et ramène 150 cc d'un pus typiquement chocolat dont l'examen révélera secondairement qu'il est parfaitement stérile en aéro et anaérobiose. Aucun élément parasitaire n'y sera non plus décelé. (Notons que le malade n'avait subi jusqu'alors aucune thérapeutique antibiotique.)

La seule ponction est suivie d'une amélioration remarquable, immédiate puisque la tension artérielle s'élève quelques instants après à 15.

Un traitement est alors immédiatement mis en œuvre, comportant :

— Une thérapeutique générale, sous forme d'injections de 10 cg d'émétine par jour, associée à 3 mg de strychnine et 200 mg de bévitine, ceci pendant 10 jours.

— Un traitement local sous forme d'injections intrapéricardiques de pénicilline-streptomycine-hydrocortisone, du moins avant que ne parviennent les résultats de l'analyse du pus.

— Une réanimation médicale comportant 1,500 litre de lévulose à 300 pour mille avec complexes polyvitaminés (K en particulier, en raison d'un effondrement du taux de prothrombine). De la terramycine à la dose de 0,75 g par jour, par voie intraveineuse, est adjointe d'emblée, par prudence, l'étiologie n'étant pas encore affirmée. Un tonicardiaque (ouabaine) est également administré.

L'évolution est satisfaisante :

— Sous l'action de la rééquilibration judicieuse, l'azotémie diminue progressivement jusqu'à 0,50 g.

— L'état général reprend rapidement belle apparence : c'est véritablement le « miracle émetinien ».

— Localement les ponctions répétées tous les deux jours ramènent trois fois encore du pus, puis uniquement du liquide séro-sanglant qui lui-même se tarit.

L'ECG marque une amélioration progressive, mais surtout disparition des troubles rythmiques.

— L'hépatomégalie régresse rapidement, mais de façon très particulière, car si le lobe droit revient en quelques jours à des limites normales, le lobe gauche reste hypertrophié, signe dont la valeur est grande.

Nous demandons alors aux chirurgiens de voir notre malade, et ceci pour deux raisons : en effet, si la dernière ponction péricardique est restée blanche, la radiographie montre néanmoins un double contour des plus nets et persistant : un cloisonnement est donc fort vraisemblable.

De plus, le diagnostic de péricardite purulente, secondaire à un abcès amibien du lobe gauche, diagnostic que nous pouvons alors soutenir, comporte une sanction chirurgicale inévitable.

Rendez-vous est donc pris pour cette consultation chirurgicale.

Mais l'évolution s'aggrave brusquement : le 15 février à 6 h. 30 le malade présente soudain un état d'agitation avec angoisse, et un collapsus cardiovasculaire sévère : pouls et TA imprenables. Une réanimation médicale, délicate, est immédiatement mise en œuvre et une ponction péricardique faite quelques heures plus tard ramène alors 350 cc de liquide séro-sanglant.

Une intervention est alors décidée d'urgence et effectuée le 15 février à 17 h. 30 par M. le Docteur Grosdidier (Clinique chirurgicale A, Service de M. le Professeur Chalnot).

COMPTE-RENDU OPÉRATOIRE.

Péricardite aiguë d'origine amibienne. (Opéré sous anesthésie locale : ni tension, ni pouls.)

Laparatomie médiane sus-ombilicale avec résection de la xyphoïde. Dôme hépatique gauche bloqué contre le diaphragme. Clivage progressif, aboutissant à une cavité d'abcès, du volume d'une mandarine.

L'exploration du diaphragme montre un orifice en bouton de chemise s'ouvrant dans le péricarde, que l'on élargit à la pince, puis au doigt. Irruption de 200 à 300 cc de liquide séro-hématique. Lavage péricardique au sérum novocaïne.

Drainages péricardique et abcès hépatique par un drain souple de caoutchouc multiperforé.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Hépatite amibienne latente à symptomatologie pulmonaire dont le diagnostic n'est évoqué qu'au moment où s'installent des signes de péricardite.

Antécédents :

Rapatrié d'Indochine sans antécédents amibiens connus.

Evolution :

Le traitement chirurgical qui avait été envisagé doit être pratiqué d'urgence devant une aggravation subite des signes cliniques.

— L'intervention confirme le diagnostic d'abcès hépatique du lobe gauche rompu dans le péricarde.

— Mise en place d'un drainage.

— Les suites opératoires sont favorables au point de vue cardiaque. Malheureusement une pleurésie de surinfection vient compliquer l'état du malade, qui succombe trois semaines après l'intervention.

Cf. n° 65.

OBSERVATION N° 2.

FARIZON - FERRAND - CUVIER

Migration péricardique d'un abcès amibien du lobe gauche du foie

Intervention par voie abdominale

JUILLET 1957. — 37 ans. — Hospitalisé à Alger, Hôpital Maillot, pour névralgies cervico-brachiales droites, irradiant jusqu'aux doigts, depuis un mois.

Etat subfébrile.

Antécédents :

Luxation récidivante des deux épaules ; chute sur l'épaule droite connue.

Examen radiologique :

ostéophytose C₅ C₆,
un codiscarthrose C₄ C₅,

V.S. augmentée,

Electrophorèse augmentée - Alpha globulines 18 %

Leuco : 14.000 - Polyn : 78 %.

Radio pulmonaire :

Cul-de-sac gauche émoussé ; le reste est normal, diaphragme mobile, coupes non surélevées.

Le traitement cortisonique fait baisser la température et la V.S., et atténue les phénomènes douloureux.

Mais le malade est insomniaque, inquiet, et présente une tachycardie.

2 juillet :

- douleurs précordiales sous-costales droites,
- une dyspnée légère,
- les douleurs augmentent d'intensité,
- puis la température réapparaît.

Nuit du 6 au 7 juillet :

crise de dyspnée intense, angoisse précordiale.

7 juillet :

polynucléose : 92 %,
leucocytose : 25.000.

Signes cliniques objectifs :

- empâtement de la région sous-costale gauche douloureuse,
- frottements péricardiques à la base du cœur,
- assourdissement des bruits,
- matité cardiaque augmentée.

Radioscopie :

- aire cardiaque agrandie,
- battements cardiaques peu visibles.

Les symptômes s'intensifient : les douleurs deviennent très violentes.

- pouls à 120,
- tension artérielle 12/8,
- tachypnée.

Le péricarde est ponctionné, on récolte un pus chocolat contenant des amibes dysentériques.

A l'intervention : on trouve un volumineux abcès de la convexité du lobe gauche du foie, dont on aspire un litre de pus.

L'évolution se montre très favorable jusqu'au treizième jour, où le malade fait une complication accidentelle, une occlusion intestinale.

Le quinzième jour, il présente un ictère franc.

Quinze jours après, il fait un abcès de la paroi,

- crise urticarienne,
- nouvelle poussée aiguë avec localisation du lobe droit.

En octobre, il présente encore une autre poussée aiguë.

Traitement médical :

Emétine : 0,05 le soir,
0,08 le deuxième jour,
0,06 les sept jours suivants.

Strychnine : 2 gr.

Pénicilline : 1 M.

Streptomycine : 1 gr.

Terramycine : 300 mg I.M.

Vitamines : B₁ - B₆ - B₁₂ - K₁ comme protecteurs de la cellule hépatique.

Traitement chirurgical :

Pujol et Farizon ont utilisé la voie abdominale.

— Aspiration continue par un drain situé dans la cavité de l'abcès hépatique.

— Aspiration duodénale par sonde transnasale.

Les suites opératoires ont été très favorables, l'intervention chirurgicale n'a pas laissé de séquelle, en particulier pas de péricardite adhésive constrictive.

Remarque :

L'irruption de l'abcès dans la cavité péricardique s'est produite d'une façon brutale, mais non cataclysmique. Il existait des signes prémonitoires ; huit jours avant la perforation, on notait la présence d'algies précordiales et cervicales droites.

Un mois avant : dyspnée et température.

Mais l'auscultation ne révélait pas d'anomalie pathologique.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite reconnue après rupture d'un abcès hépatique du lobe gauche, malgré les signes fonctionnels d'irritation du péricarde décelés un mois avant.

Evolution :

Guérison complète sans séquelle, obtenue par traitement chirurgical de l'abcès hépatique par voie abdominale et drainage hépatique.

Cf. n° 33.

WEISS - L. HOLLENDER et J. GRENIER

**Cas de péricardite amibienne
observé en 1957 à la clinique chirurgicale de Strasbourg**

Traité par thoracotomie avec ouverture du péricarde et drainage de l'abcès hépatique par une contre-incision abdominale, la vie de notre jeune malade fut sauvée en extrémis, voici l'histoire :

Il s'agit d'un homme de 30 ans dont *les antécédents* se résument à un épisode diarrhéique de quelques semaines, contracté au cours d'un séjour en Indochine entre les années 1947 et 1950 et traité avec succès par une série de « sept ou huit injections sous-cutanées d'émétine ».

Depuis son retour d'Extrême-Orient, il a pratiqué le métier de chauffeur, sans présenter le moindre trouble.

En septembre 1956, il se sent envahi par une grande lassitude, l'appétit disparaît et de vagues douleurs abdominales, se limitant à l'hypochondre droit, commencent à l'inquiéter, surtout qu'elles coïncident avec un amaigrissement rapide de 10 kg.

En octobre 1956, un épisode ictérique de huit jours s'accompagne d'une recrudescence du syndrome abdominal. Puis la chute de poids s'accroît ; la fièvre s'allume, rémittente, mais peu élevée ; une hyperleucocytose apparaît, une anémie accusée s'installe. Le médecin traitant adresse ce malade au Professeur Stahl, directeur de la Clinique médicale B de la Faculté de Médecine de Strasbourg, vers le début de l'année 1957.

Les médecins sont frappés par la densité de la matité hépatique et l'hypertrophie du lobe gauche du foie, que l'on perçoit nettement au niveau de l'épigastre, sous forme d'une tumeur arrondie et douloureuse, dépassant le rebord costal gauche de trois travers de doigt.

En quelques jours, le tableau clinique s'aggrave. La fièvre s'inscrit sur une courbe irrégulière, avec des clochers à 39° - 39° 5. La leucocytose s'élève à 24.000. La vitesse de sédimentation s'accroît à 110-130. Le teint prend une couleur cireuse. Dans la région épigastrique où la douleur se fait plus intense apparaît une légère défense.

La probabilité d'un abcès amibien du foie est évoquée, d'autant plus qu'à la radiographie du thorax, l'hémicoupe diaphragmatique gauche, surélevée, est peu mobile.

Un examen des selles a révélé la présence d'amibes du type *Minuta*, mais la rectoscopie ne met en évidence aucune lésion rectosigmoïdienne.

Rapidement, les douleurs rétrosternales irradiant vers l'épaule gauche apparaissent ; le membre supérieur gauche est le siège de fourmillements d'intensité variable ; mais cliniquement, radiologiquement et même à l'électrocardiogramme, aucune manifestation pathologique n'est notée au niveau du cœur : il n'existe ni frottement péricardique, ni réaction pleurale, ni altération caractéristique d'une atteinte du myocarde.

Deux jours plus tard, alors qu'il allait être transféré dans notre service pour intervention, brusquement, essayant de s'asseoir dans son lit, le malade est frappé d'une violente douleur rétrosternale, irradiant vers l'épaule et le membre supérieur gauches. Nous sommes appelés d'urgence à son chevet.

Devant nous, un homme amaigri, le faciès émacié, couvert de sueurs, les lèvres cyanosées, le teint blafard et cireux, exprimant la gravité de l'affection. D'une lucidité parfaite, notre patient angoissé évite toute parole et tout mouvement inutiles, la respiration superficielle est rapide : le collapsus cardio-

vasculaire est accusé, le pouls à peine perceptible, filant à 160 ; la tension artérielle est effondrée à 5 de maxima.

A l'examen, la matité cardiaque est augmentée vers le haut, les bruits du cœur sont sourds, à peine audibles, alors que les champs pulmonaires sont libres ; cependant la base de l'hémithorax gauche est mate en avant : l'espace de Traube est en partie effacé.

Fait important : la région épigastrique, au préalable très douloureuse et tendue, devient brusquement souple et indolore et permet de palper facilement un lobe gauche hépatique hypertrophié.

Un cliché du thorax montre une coupole diaphragmatique surélevée, et l'ombre cardiaque de forme triangulaire apparaît volumineuse. A la scopie, les contractions du cœur sont à peine visibles. Le tracé électrocardiographique, pratiqué d'urgence, est perturbé : des modifications de l'espace ST en D₁ et D₂ rendent compte d'un trouble de la repolarisation des couches sus-péricardiques, comme il est classique de la rencontrer dans les péricardites.

Enfin, un pouls paradoxal de Kussmaul apparaît et la pression veineuse atteint 28 cm d'eau au niveau de la veine céphalique du bras gauche.

Une ponction péricardique dans le cinquième espace gauche à deux travers de doigt du sternum ramène du pus chocolat et confirme le diagnostic de perforation d'un abcès du foie, d'origine amibienne, dans le péricarde.

L'intervention d'urgence est décidée.

Intervention le 7 février 1957 :

anesthésie générale,
nesdonal,
curare,
éther-oxygène,
circuit fermé,
intubation.

Thoracotomie gauche à travers le huitième espace intercostal avec ablation de la huitième côte. La cavité pleurale est ouverte : dans le cul-de-sac pleural, il existe quelques dépôts de fibrine, mais pas de pus. Le sac péricardique, tendu, œdématié, transmet faiblement les battements cardiaques. Il est ponctionné, puis incisé sur 7-8 cm après protection du poumon et du médiastin ; 500 cm³ environ de pus, couleur pâte d'anchois, sont aspirés, en même temps que les contractions du myocarde se font plus vigoureuses et moins rapides.

On note alors un épaississement important de la partie supérieure du péricarde, qui par endroit atteint 7 à 8 mm ; une symphyse péricardique occupe toute la partie antérieure du cœur ; mais latéralement et en arrière, la séreuse est libre.

Avec précautions, le cœur est récliné vers le haut ; la zone de perforation de l'abcès du foie apparaît nettement au niveau de la partie antérieure de la face inférieure du sac péricardique, intimement uni au centre phrénique. Cette région, remaniée par un processus inflammatoire accusé, est perforée de trois orifices d'où sourd le pus. Ponction, puis incision du diaphragme sur 6 cm au niveau des orifices de perforation ; on aspire d'abord du pus brun pâte d'anchois, puis du pus crémeux café au lait et quelques fausses membranes.

La cavité de l'abcès est revisée : située dans le lobe gauche, elle a la taille d'un pamplemousse. Un gros drain y est introduit, on le fait ressortir par une contre-incision paramédiane sus-ombilicale gauche, après avoir traversé, avec une longue pince courbe, 1 cm environ de parenchyme hépatique sain, à la partie antéro-inférieure du lobe gauche du foie.

Toilette soigneuse du sac péricardique, de la région médiastinale et de la plèvre ; le sac péricardique est laissé ouvert ; drain de Pezzer dans le cul-de-sac pleural gauche : il sort par une contre-incision thoracique déclive.

Aspiration continue sur les drains thoracique et abdominal.

Traitement immédiat à l'émétine, à laquelle on associe des antibiotiques (pénicilline, streptomycine, auréomycine).

SUITES OPÉRATOIRES.

Pendant les douze premières heures, la rapidité et l'instabilité du pouls ne furent pas sans nous donner quelque inquiétude. Mais après vingt-quatre heures de réanimation minutieuse, la tachycardie disparaît, la fièvre tombe et déjà l'électrocardiogramme s'améliore. 500 cm³ de pus et de sérosité s'écoulent les deux premiers jours par les deux drains. Le troisième jour, le drainage thoracique est tari ; il est supprimé : le poumon gauche est à la paroi et il n'existe radiologiquement qu'un épanchement pleural minime. Le drain abdominal est laissé en place quinze jours durant, sous aspiration continue. Tous les trois jours, sont pratiquées des injections d'auroéomycine dans la cavité de l'abcès, bien que l'examen bactériologique et la culture du pus prélevé au cours de l'acte opératoire n'aient mis en évidence ni germe, ni amibes.

Progressivement, l'état du malade s'améliore. Au cinquième jour, la température est à 37° ; la leucocytose se situe dans les limites normales. La respiration est encore un peu rapide ; le pouls, bien frappé, bat à 100. La tension artérielle est à 12/8. La pression veineuse s'est abaissée à 18 cm d'eau ; mais sur les tracés électrocardiographiques s'inscrivent un aplatissement de T en D₁ et D₂ et une inversion de cette onde en D₃ et D₄. Ces modifications semblent être en rapport avec l'évolution d'une péricardite.

De plus, malgré la reprise au cinquième jour d'une alimentation riche en protéines, l'hypoprotéïnémie est accentuée (4,2 g $\frac{0}{100}$), des œdèmes apparaissent importants aux membres inférieurs ; enfin, l'urée sanguine, à la suite des troubles humoraux, monte à 1,29 g avec une concentration uréique urinaire de 12 g $\frac{0}{100}$ et une diurèse de 2.000 cm³ par vingt-quatre heures.

Des transfusions sanguines sont pratiquées. Huit jours plus tard, le taux de l'hémoglobine est à 86 % avec 4.100.000 G.R. ; les protéines sanguines sont en nette augmentation ; le taux de l'urée est redevenu normal ; les œdèmes régressent.

Les semaines suivantes, l'amélioration se poursuit, le malade reprend du poids. Il quitte le service, apparemment guéri, six semaines après l'intervention. La contre-incision abdominale est cicatrisée. L'abdomen est souple et insensible ; le pouls, bien frappé, n'est pas accéléré ; on ne note ni troubles respiratoires, ni douleurs rétrosternales. La pression veineuse est tombée progressivement à 10,5 cm d'eau.

Cependant, de nouveaux enregistrements électrocardiographiques rendent manifeste une augmentation de la négativité de T en D₂ et D₃. De plus, les radiographies et tomographies du thorax, pratiquées de face et de profil, si elles ne décèlent aucune calcification visible de l'aire péricardique, mettent en évidence des traînées de ganglions calcifiés paratrachéaux droits, une légère opacité du cul-de-sac gauche et une épaisse bande d'aspect fibreux sur le bord de l'oreillette droite.

Enfin, les kimoradiographies révèlent des contractions cardiaques régulières et profondes, sauf au niveau de la pointe où elles sont noyées dans l'opacité de la base médiastinale.

Le malade a quitté le service, convalescent, le 21 mars 1957.

Il a été réhospitalisé le 29 mai 1957 pour d'importants œdèmes des membres inférieurs et de la face, et une albuminurie oscillant entre 8 et 10 g par litre. Il n'existait aucun signe fonctionnel de nature cardiopulmonaire. Les radiographies et les tomographies du poumon, les kimographies et l'E.C.G. n'ont pas permis de conclure à une origine cardiaque de ses œdèmes. Comme ces derniers coexistaient avec de sérieuses perturbations protéiques, T... a donc été retransféré dans le service du Professeur Stahl pour examens complémentaires.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite par rupture d'un abcès hépatique du lobe gauche chez un sujet de 30 ans. Il avait été traité pour diarrhée en Indochine.

La rupture s'est effectuée brutalement ; le malade est opéré d'urgence.

La guérison est obtenue par une thoracotomie avec ouverture du péricarde et drainage de l'abcès hépatique par une contre-incision abdominale.

Cf. n° 98.

UN JEUNE AFRICAÏN DE 29 ANS est admis à l'Hôpital avec des douleurs vives de l'hypochondre gauche et une petite toux qui dure depuis six semaines, mauvais état général et fièvre.

A l'examen, on trouve une tumeur rénitente et fluctuante au niveau de l'hypochondre gauche, de 7,5 cm de diamètre.

Hormis un frottement péricardique de la pointe, pas de signe d'atteinte cardiaque.

Par ailleurs, anémie et leucocytose à 23.000.

La radio montre une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche avec réaction pleurale de la base gauche.

Une radio de l'abdomen montre un abcès hépatique refoulant en arrière l'estomac.

L'E.C.G. montre une inversion de T en V₃, V₄, V₅.

Un traitement à base de camoquine est alors entrepris, associé à des transfusions de sang et des ponctions évacuatrices de l'abcès hépatique qui ramènent un pus couleur pâte d'anchois.

L'amélioration est rapide et très nette jusqu'au soir du onzième jour où surviennent brusquement :

- une douleur rétrosternale basse avec dyspnée,
- dilatation des jugulaires,
- disparition des battements de la pointe du cœur,
- assourdissement des bruits,
- pouls paradoxal,
- œdème lombosacré.

Après une nouvelle ponction du foie et radio du thorax, montrant un élargissement de l'opacité péricardique, une ponction du péricarde est entreprise et ramène, au grand soulagement immédiat du malade, 600 cm³ de pus couleur d'anchois, où l'on n'a pas pu déceler d'amibes.

On entreprend alors un traitement éméthinien (1 gr par jour) avec pénicilline et mersalyl associés.

La ponction du péricarde est renouvelée cinq jours après, ramenant 150 cm³ de pus chocolat, ainsi qu'une ponction du foie qui ramène 800 cm³ de même pus.

Huit jours après, on tente sans succès de nouvelles ponctions.

Le malade est grandement amélioré, et après une brève convalescence, quitte le service quarante jours après son admission, avec, comme seule séquelle, un E.C.G. perturbé (inversion de T dans les unipolaires des membres, et en V₃, V₄, V₅ et V₆).

La radio du thorax est normale.

Le malade est revu un mois après son départ, et à ce moment son E.C.G. est à nouveau normal.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Jeune Africain qui présente une péricardite apparue brutalement au décours d'un abcès hépatique avec réaction pleurale de la base gauche.

Evolution :

Traitement éméthinien avec ponctions hépatiques et péricardique associées permettant la guérison complète sans séquelle de péricardite constrictive.

Cf. n° 41.

NORRIS

(1956)

**Abcès hépatique du lobe gauche et péricardite avec pleurésie gauche
sans orifice de communication**

NORD-AFRICAÎN DE 27 ANS. — *Le 17 août 1955* hospitalisé à l'Hôpital George-V pour traitement chirurgical d'un « empyema » chronique depuis trois mois.

En bonne santé jusque deux semaines avant son hospitalisation, quand, en *mai 1955*, il ressent une douleur localisée à l'hémithorax gauche, persistante, exacerbée à l'inspiration. Parallèlement s'installe un syndrome infectieux avec température, malaise général et dyspnée.

Il est hospitalisé à ce moment, et à l'inspection on remarque dans la région douloureuse, c'est-à-dire au niveau de l'hémithorax gauche, l'existence d'une énorme tuméfaction, épanchement pleural gauche.

DIAGNOSTIC POSÉ.

Tuberculose, malgré l'examen du pus resté négatif.

Traitement local :

Aspiration de la collection purulente.

Traitement général :

Streptomycine : 1 gr, une intra-musculaire par jour.

I.N.H. : 400 mg par jour.

Efficacité nulle.

Evolution :

La température persiste élevée, les phénomènes de suppuration se produisent en grande quantité quatre mois après.

EXAMEN.

- Mauvais état général.
- Amaigrissement.
- Décoloration des muqueuses.
- Tuméfaction de l'hémithorax gauche qui, à l'examen radiologique, recouvre entièrement la poche à air de l'estomac.
- Trachée non déviée vers la droite.
- Le cœur s'étend jusqu'au bord droit du sternum.

Abdomen :

- Foie non palpable.
- Rate non palpable.
- Ventre souple.

Système nerveux :

Sans particularité.

Radio pulmonaire :

Image sombre du poumon gauche un peu plus clair au sommet, la trachée est centrale.

Cœur :

- Le bord droit dépasse de 1 cm la ligne médiane.
- Les contours sont globuleux, l'image radio correspond plutôt à un aspect de péricardite, qu'à un déplacement cardiaque.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Sang :

H.B. : 106 %.

leuco : 11,750.

Urines :

Sans particularité.

Selles :

Sans particularité.

18 août (deuxième jour d'hôpital) :

Une ponction au niveau de la ligne axillaire postérieure gauche ramène 2 litres d'un liquide rosé, épais.

L'examen est négatif pour les « acid fast bacilli » et les germes d'infection secondaire.

19 août :

- douleur rétrosternale intense,
- and 2 p.m. was an obvious severe tamponnade,
- la douleur s'étend à l'hypochondre droit avec la même intensité qu'à gauche,
- la respiration est rapide et superficielle,
- le poumon droit, clair,
- le pouls est à 140, faible, paradoxale,
- la pression veineuse augmente,
- le foie dépasse le rebord costal de cinq travers de doigt,
- existence du reflux hépato-jugulaire.

Cœur :

Bruits assourdis, indistincts.

Pas de frottements.

L'E.C.G. pourtant modifié ne donne pas le diagnostic, il montre seulement une modification de l'onde T non spécifique.

Ponction

pratiquée au niveau du quatrième espace intercostal droit, retire 200 cm³ de liquide franchement hémorragique.

En dix minutes, les phénomènes douloureux et l'état de choc s'améliorent. Cependant à 10 h., rechute la nuit, amélioré par l'aspiration de 270 cm³, mais il retombe dans un état de choc intense, auquel il succombe à 6 h. 30 le matin.

AUTOPSIE.

Plevre gauche épaisse, adhérente, la cavité contient une quantité importante de pus rosé, épais, qui envahit le septum interlobaire.

Le poumon est collabé, mais normal par ailleurs.

L'ouverture du péricarde fait jaillir 600 cm³ d'un liquide hémorragique contenant des flocons de pus.

— Feuillet pariétal épais, fibreux.

— Feuillet viscéral recouvert d'un exsudat fibrineux.

Le péricarde adhère au diaphragme, le pus vient d'un abcès qui occupe la moitié supérieure du lobe gauche du foie et traverse le diaphragme par un petit orifice pour atteindre la cavité pleurale.

Colon descendant, {

Rectum, {

ulcérations chroniques importantes.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite au cours d'une hépatite amibienne non reconnue, à symptomatologie pulmonaire et de forme chronique.

La rupture intra-péricardique se traduit par un tableau de collapsus cardiovasculaire intense. Des ponctions fréquentes et répétées, malgré une amélioration de l'état de choc à chaque aspiration, n'empêchent pas l'issue fatale en quelques heures.

Cf. n° 66.

OBSERVATION N° 6.

M. le Professeur WARTER - SCHEFFER

Péricardite amibienne observée à l'hôpital de Strasbourg

(1957)

LE 22 FÉVRIER 1956, UN JEUNE HOMME DE 23 ANS, manœuvre de sa profession, a été admis à la Clinique médicale A de Strasbourg, pour douleurs de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, survenant par épisodes paroxystiques sur un fond de gêne continue, et accompagnées de douleurs de la base de l'hémithorax gauche lors de l'inspiration.

La fièvre est apparue depuis trois jours.

L'interrogatoire fait ressortir une asthénie progressive, une anorexie et des troubles digestifs de type dyséptique, remontant à *trois mois*.

Le malade a perdu 10 kg.

Dans ses antécédents : un séjour en Indochine de 1952 à 1954, au cours duquel il avait contracté un paludisme et une dysenterie qui, depuis lors, sont restés parfaitement silencieux, sans poussées fébriles, ni diarrhée.

A l'examen de ce malade amaigri et fatigué, l'attention fut particulièrement attirée sur l'appareil pleuro-pulmonaire, où la faible expansion de l'hémithorax gauche, la matité de la base gauche, l'abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire révélaient cliniquement un épanchement pleural, confirmé radiologiquement.

L'examen du cœur était normal, on notait seulement un léger assourdissement du premier bruit et un discret élargissement de l'ombre radiologique du cœur vers la gauche.

A l'examen de l'abdomen, peu de choses ont été retenues :

- le foie était peu sensible, non agrandi à droite,
- dans l'hypochondre gauche, la percussion révélait une matité qui ne correspondait à aucune masse palpable et que l'on pouvait prendre pour une rate modérément hypertrophiée.

Le lendemain de son admission, le malade a été soumis à une ponction exploratrice de la base thoracique gauche, qui a permis de retirer un liquide citrin, légèrement trouble, Rivalta positif, contenant 4.000 cellules au millimètre cube, dont 62 % de polynucléaires.

L'état du malade est resté stationnaire durant huit jours, la fièvre oscillant entre 38° et 39°.

Parmi les examens complémentaires effectués durant cette période, nous pourrions retenir une V.S. élevée à 62-93, une leucocytose modérée, un certain degré d'anémie (3.950.000) et une cuti-réaction positive.

Une nouvelle radiographie du thorax montre une augmentation de l'épanchement de la base gauche.

On pratique alors une ponction évacuatrice de 200 cm³ de liquide du même aspect que la première ponction, mais de formule à prédominance lymphocytaire cette fois ; 150 cm³ du même liquide furent encore retirés huit jours après.

La symptomatologie douloureuse, entre temps, s'était atténuée, faisant

place à une singulière douleur de l'épaule gauche ; seul, un certain degré de gêne respiratoire persistait encore parmi les troubles divers qui avaient amené le malade au service.

La fièvre s'atténuait et seulement quelques poussées vespérales à 37° 5 - 38° et une V.S. à 39-69 témoignaient encore de l'évolutivité de l'affection.

Les signes cliniques d'épanchement de la base gauche s'étaient atténués, l'état général s'améliorait parallèlement à la formule sanguine.

Une dernière radiographie pulmonaire, qui fut pratiquée fin mars, ne montrait plus aucun signe d'épanchement.

Un transit gastro-duodénal avait été pratiqué, pour éliminer une éventuelle cause organique aux troubles dyspeptiques dont s'était plaint le malade lors de l'admission :

il montrait une morphologie gastro-duodénale normale
et un agrandissement de l'ombre splénique.

Cependant on était frappé par la discordance entre une symptomatologie clinique et des troubles fonctionnels d'une part importants, et d'autre part la discrétion relative des signes radiologiques de l'épanchement de la base gauche.

— L'âge du malade,
— la cuti-réaction positive,
— la V.S. élevée,
— la formule secondairement lymphocytaire du liquide de ponction,
— la période d'asthénie préalable qu'avait présentée le malade,
étaient autant d'arguments plaçant en faveur d'une pleurésie séro-fibrineuse de nature tuberculeuse.

(Notons pourtant que, dans les pleurésies tuberculeuses, nous trouvons en moyenne 2.000 cellules au mm³.)

Ces arguments joints à l'évolution favorable de l'épanchement ainsi que l'état général du malade, sous traitement à l'Isoniazide, antibiotiques et toniques généraux, effacèrent les doutes que pouvaient susciter la grande abondance de cellules dans le liquide de ponction et l'absence de signes réels de primo-infection.

Le malade quitte le service après cinq semaines d'hospitalisation et est envoyé en cure de convalescence.

DEUXIÈME HOSPITALISATION.

Six semaines plus tard, le malade est réadmis à la suite d'une nouvelle altération de l'état général, de la reprise de la gêne respiratoire et des douleurs de l'hypocondre gauche, avec en plus de la toux et une expectoration hémoptoïque.

La radiographie du thorax montrait :

— outre la reprise de l'épanchement de la base gauche,
— un important élargissement de l'ombre cardiaque avec émoussement des angles.

A la scopie : les contractions cardiaques étaient à peine perceptibles.

EXAMEN CLINIQUE.

— Malade très abattu, d'une pâleur cireuse et transpirant abondamment,
— assourdissement des bruits du cœur,
— frottements péricardiques perceptibles dans la région mésocardiaque et à la base,
— élargissement de l'aire de matité cardiaque,
— rythme à trois temps intermittent,
— pouls paradoxal,
— écrasement tensionnel à 9/7 cm Hg.

Symptomatologie signant avec certitude la *péricardite*.

Par ailleurs, signes cliniques d'épanchement de la base gauche, sans signes d'atteinte parenchymateuse.

L'examen de l'abdomen montrait une hypertrophie modérée du lobe gauche du foie qui, débordant vers l'hypochondre gauche, s'y révélait douloureux à la pression.

Une ponction pleurale retire 150 cm³ d'un liquide d'aspect identique au liquide des précédentes ponctions, mais de formule à prédominance polynucléaire.

Dans la nuit même de l'admission, devant l'aggravation brutale de l'état du malade :

- l'apparition de vomissements,
- le pouls filant,
- la chute tensionnelle,

on pratique une ponction du péricarde qui ramène facilement 200 cm³ de liquide purulent, groseille, avec grumeaux de fibrine.

L'amélioration est immédiate, au cours de la ponction :

- le pouls est mieux frappé,
- la tension remonte à 13/8.

Le malade soulagé reste néanmoins dans un état précaire et accuse une très vive douleur de l'épaule gauche irradiant vers la région scapulaire.

Le lendemain, devant une nouvelle aggravation, avec une symptomatologie identique à celle de la veille, on répète la ponction péricardique, pour retirer cette fois 400 cm³ de liquide brun, crémeux et chocolat.

C'est alors que s'impose la révision du diagnostic :

— ce malade avait séjourné deux ans en Indochine et y avait contracté une dysenterie,

— dans un récent passé, il avait remarqué la présence de sang dans les selles (qui par ailleurs étaient normales).

Lors de sa première hospitalisation, il avait présenté une symptomatologie digestive vague et fugace certes, mais qui, à l'époque, était passée au second plan, face à la symptomatologie pleurale.

Cette fois, l'hypertrophie du lobe gauche est certaine, une collection purulente d'origine amibienne y est probable.

L'aspect macroscopique du pus péricardique ne doit plus laisser de place au doute, malgré l'absence d'amibes à l'examen direct, et à la culture.

Le malade est soumis à une cure d'émétine, à la dose de deux fois 4 cgr par jour, avec du Stovarsol à la dose de 1 g par jour.

On répète les ponctions du péricarde : cinq ponctions seront ainsi pratiquées, ramenant à chaque fois 200 à 400 cm³ de pus chocolat ; la dernière reste blanche.

Huit jours après sa réadmission :

- le malade va mieux,
- la fièvre s'amende,
- la tension et le pouls se stabilisent,
- le frottement péricardique est pourtant perceptible,
- l'épanchement de la base gauche persiste.

Début juin, quinze jours après l'admission, cet épanchement augmente, imposant des ponctions évacuatrices répétées, le liquide devient *Rivalta négatif*.

Puis, en même temps qu'apparaissent des œdèmes des membres inférieurs,

- le frottement péricardique se fait plus intense,
- les jugulaires sont turgescents,
- le foie, très sensible, envahit l'épigastre jusqu'à l'ombilic.

On ponctionne à nouveau le péricarde et l'on retire 1 litre de liquide hémorragique.

Le malade meurt en asystolie, le lendemain 27 juin.

L'autopsie montre un abcès sous-phrénique, de nature amibienne, en communication avec le sac péricardique par l'intermédiaire d'une fistule traversant un paquet d'adhérences au niveau du centre phrénique.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Réaction péricardique à évolution lente, compliquant une pleurésie séro-fibrineuse de la base gauche persistante.

Le diagnostic étiologique amibien est évoqué après ponction du péricarde pratiquée d'urgence devant l'aggravation brutale du tableau clinique et la mise en évidence d'une hypertrophie douloureuse du lobe hépatique gauche.

Malgré une amélioration passagère après traitement émétinien et ponctions péricardiques répétées, la maladie évolue et le malade meurt en asystolie un mois après la deuxième hospitalisation.

L'autopsie confirme la rupture intra-péricardique d'un abcès sous-phrénique amibien.

Cf. n° 83

OBSERVATION N° 7.

P. PUJOL - de PREAUMONT

en collaboration avec H. RAYMOND pour la partie médicale
et R. PAPET pour la partie radiologique

Perforation d'un abcès du foie dans le péricarde à propos d'un cas opéré et guéri

(1958)

L'observation que nous vous adressons aujourd'hui est celle d'un caporal de 31 ans, dans le passé pathologique duquel on ne relève qu'un paludisme confirmé à l'exclusion de toute amibiase.

Aux environs du 15 février, ce caporal, jusque là en bonne santé, se met à présenter des accès fébriles intermittents accompagnés de douleurs épigastriques qui prennent parfois le type de douleurs en bretelle aussi bien vers l'épaule droite que vers l'épaule gauche. Pendant un mois cependant, elles ne présentent qu'une intensité bien vague puisque ce n'est que le 1^{er} mars, soit près d'un mois après le début des symptômes, que le malade est hospitalisé à l'Hôpital mixte de Port-Lyautey. Il n'y fait qu'un rapide séjour, car après avoir éliminé l'hypothèse d'un simple accès palustre, nos collègues l'évacuent sur l'Hôpital militaire de Rabat, où il est admis dans le service de médecine le 13 mars dans la matinée. Dans l'après-midi, notre collègue nous fait appeler, car il présume son malade atteint d'une collection sous-phrénique.

Quand nous le voyons à notre tour, nous nous trouvons en présence d'un sujet en proie à un syndrome douloureux intense qui est allé en s'accroissant depuis le matin et qui l'oblige maintenant à se tenir en position mi-assise. C'est une douleur épigastrique actuellement sans irradiation, mais qui s'accompagne de dyspnée et de hoquet. Par contre, nous ne notons ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation, la dernière selle, normale, date de la veille.

Parallèlement à l'importance de ce syndrome fonctionnel, nous notons la gravité de l'atteinte de l'état général. L'amaigrissement récent accusé est de 13 kg et si le faciès reflète surtout l'angoisse douloureuse, il est facile de se rendre compte de l'état d'infection et de déshydratation. La température est à 38° 2; le pouls à 120; la vitesse de sédimentation à 80-120; la numération formule: G.R. = 2.980.000

G.B. = 14.000 dont 85 % de polynucléaires.

L'examen nous révèle une contracture abdominale, mais une contracture qui n'est pas constante à elle-même au cours de l'examen et qui laisse entièrement libre les hypochondres et les flancs. Le foie déborde légèrement le rebord

costal. Il est le siège d'un ébranlement douloureux qui manque de netteté. Le toucher rectal n'apporte aucun renseignement positif. Les fosses lombaires sont souples. L'examen cardio-pulmonaire est négatif. Les bruits du cœur sont normaux, la pointe bat normalement dans le cinquième espace. La T.A = 11,5/8.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Un examen radioscopique de l'abdomen et du thorax est pratiqué, il montre :

- l'absence de pneumopéritoine,
- l'intégrité radiologique de l'appareil cardio-pulmonaire,
- une hépatomégalie discrète,
- une coupole diaphragmatique gauche légèrement moins mobile que la droite.

A la fin de cet examen, notre impression est conforme à celle de notre collègue de médecine.

Ce sujet est indiscutablement atteint d'une suppuration constituée ou presque constituée de la région sous-phrénique. Malgré l'absence d'antécédents amibiens, il s'agit vraisemblablement d'une *hépatite amibienne du lobe gauche* ; mais de ce premier examen, nous jugeons raisonnable de ne pas éliminer formellement les autres causes d'abcès sous-phréniques. Chirurgicalement, nous ne jugeons pas en outre raisonnable d'intervenir immédiatement et ceci pour deux raisons. Nous pensons, en effet, que la gravité de l'état général domine l'urgence chirurgicale et nous espérons que ces quelques heures utilisées pour la mise en condition du malade ne seront pas inutiles pour étayer notre diagnostic et substituer peut-être un plan tactique plus rationnel à une banale laparatomie.

A 18 heures, le malade passe en chirurgie.

A 21 heures, il a suffi d'une piqûre d'atropine pour transformer la dramatique scène abdominale en un banal syndrome douloureux. Une vague défense a remplacé la contracture initiale, et dans ces conditions nous optons pour la poursuite de l'abstention. Aucun examen de selles n'ayant été pratiqué, on s'abstient de tout traitement émétinien, mais l'on juge anodin de joindre à la réhydratation, au plasma et aux différents sérum, entreprise, une antibiothérapie de routine à la pénicilline et streptomycine (1.000.000 et 1 g).

Le lendemain, le 14 mars, la température à 38° 9, le pouls à 120, témoignent toujours de l'importance de l'affection, mais tout syndrome douloureux a, cette fois, disparu, et l'examen ne montre plus qu'une légère défense à la région sous-hépatique droite. Un nouvel examen radiologique avec clichés est entrepris, il n'apporte aucun élément nouveau sur l'examen radioscopique de la veille.

L'amélioration se confirme le 15, où la température n'est plus qu'à 38° 2 le matin, à 38° le soir, où tout symptôme fonctionnel a disparu, et où l'examen physique est devenu négatif. Elle est encore plus marquée le 16, où le malade, avec une température à 37° 5, semble évoluer franchement vers la guérison.

Ce même jour, à 14 heures (troisième jour d'observation), nous sommes brusquement rappelés auprès de lui. Après quelques malaises très courts, il vient de présenter une brutale douleur intra-thoracique et tout en nous faisant appeler avec un premier diagnostic de rupture intra-thoracique, notre assistant l'a fait transporter en salle d'opération, a fait pratiquer un cliché et installer une réanimation au plasma.

Quand nous voyons le malade un quart d'heure plus tard, la douleur est déjà moins vive, mais ce qui frappe, c'est une dyspnée intense, calmée à peine par la position mi-assise, et qui devient une véritable asphyxie dans le décubitus. Autant que l'on puisse en juger, il existe une pâleur qui contraste avec l'intense cyanose des extrémités. Le collapsus cardio-vasculaire est impressionnant, il n'y a pas de tension audible et, seules, quelques faibles pulsations sont senties à la fémorale, et l'aire de matité cardiaque est nettement agrandie. Par contre, il n'y a aucune matité dans les bases pulmonaires, où quelquefois, faible, le murmure vésiculaire est perçu. Comme par ailleurs, aucune vomique n'a été émise, il est évident qu'il ne s'agit pas d'une des deux migrations, pleu-

rale ou bronchopulmonaire classiques. Par contre, les signes trouvés sont ceux qui nous sont appris, à nous chirurgiens, dans l'hémopéricarde compressif. Le cliché qui nous est apporté aurait suffi à lever tous les doutes. Devant l'élargissement considérable de l'aire cardiaque qu'il montrait, nous avons jugé inutile de perdre quelques minutes de plus à rechercher le signe de fixité de la pointe de Constantini et de Vigot.

Etant données la brutalité de la complication, l'absence, le matin même, de signes cardiaques, *la rupture intrapéricardique de l'abcès était plus vraisemblable* que la simple péricardite de réaction, et le pronostic sans doute fatal.

Il nous apparut qu'il serait meilleur, si nous commencions par libérer le cœur au moyen *d'une ponction*, et immédiatement par voie *sous-xyphoïdienne*, nous avons recueilli 400 cm³ de pus café au lait, sur lesquels le laboratoire eut sa part.

A 100 cm³, l'amélioration était déjà spectaculaire, le pouls à nouveau perçu s'accélérait progressivement, témoignant de la décompression cardiaque.

A 200 cm³, la T.A. était audible à 9. Sur notre ordre, l'anesthésie est commencée à l'éther seul (le malade ayant seulement reçu depuis le départ de son lit : 1 cg de morphine et 1/2 mg d'atropine intraveineuse). Elle sera complète à la fin de la ponction, et l'intubation facilement réalisée malgré l'absence de curare.

Intervention : Docteur PUJOL, Docteur de PREAUMONT

L'intention est d'aller droit à l'abcès causal par une laparotomie sus-ombilicale et d'aborder ensuite le péricarde par une péricardotomie extra-pleurale, soit par sternotomie basse, soit en sectionnant les derniers cartilages costaux gauches.

LAPARATOMIE MÉDIANE SUS-OMBILICALE.

Après avoir protégé la grande cavité et effondré quelques adhérences hépato-diaphragmatiques, on pénètre dans la cavité de l'abcès de la taille d'un pamplemousse, et qui se situe loin en arrière au contact du feuillet supérieur du ligament coronaire gauche. A l'aspirateur, on retire encore 100 cm³ de pus chocolat, et en terminant au doigt le nettoyage de la cavité, on pénètre dans le péricarde par un orifice de la taille d'une pièce de 2 fr. Cette manœuvre permet encore de recueillir environ 20 cm³ de pus. Le péricarde nous paraît alors vide de tout liquide. Nous décidons, de ce fait, *l'abandon du temps péricardique projeté*, et nous nous contentons de placer un drain de 120 au contact de la perforation : cinq mèches isolent la cavité de l'abcès.

Pendant la fermeture de la paroi, un pneumopéritoine se crée ; aussi, dès le retour du malade dans son lit, le drain est relié à un bocal d'aspiration.

La première nuit fut dramatique, marquée par une instabilité tensionnelle, et nous a donné beaucoup de soucis de réanimation. Mais dès le lendemain matin, les suites furent extrêmement banales.

Le drain, ne donnant issue qu'à peu de liquide, fut enlevé au quatrième jour, les mèches au huitième, et dès le quinzième jour la plaie était cicatrisée.

Il ne fut pas trouvé d'amibes dans le pus prélevé, mais ce dernier n'a pas été recueilli sur platine tiédi, comme le recommande M. Talbot, ni examiné extemporanément. Aseptique, il contenait cependant, avec de très nombreuses hématies et des polynucléaires altérés, une grande abondance de cristaux de Charcot Leyden. Nous n'avons pas hésité à mettre immédiatement le malade au traitement éméthinien, puis terramycine et direxiodé et nous l'avons condamné par la suite, pour une longue période, aux divers traitements de consolidation. Malgré des examens de selles répétés, l'amibe hématophage ne fut jamais mise en évidence, et seulement le 28 mars, soit *au douzième jour après l'intervention*, des kystes dysentériques ont été décelés.

Afin d'éviter la répétition fastidieuse d'une évolution chronologique nous avons ainsi schématisé les suites de ce malade :

— du point de vue général, l'amélioration a été constante. Le malade a repris 6 kg et est toujours resté apyrétique.

I° LE BILAN BIOLOGIQUE FAIT AUTOUR DU 15 MAI EST DES PLUS RASSURANTS.

a) Analyse chimique des urines :

Albumine : néant.
Sucre : néant.
Sels biliaires : néant.
Pigments biliaires : traces.

b) Cytobactériologie des urines :

Nombreux cristaux d'oxalate de Ca. Rares cellules des voies urinaires inférieures. Cultures : stériles.

c) Azotémie :

0,25 g.

d) Glycémie :

1,27 g.

e) Tes's hépatiques :

Mac Lagan : 30 unités Vernes.
Hanger : douteux.
Gros : 1,40 cm³.

f) Prothrombine :

100 %.

g) Protidémie :

79 g.

h) Hématocrite :

42.

i) Numération-formule :

G.R. : 4.680.000 ; G.B. : 6.800 ;
N : 54 ; E : 3 ; L : 38 ; M : 5.

II° NOUS NOUS SOMMES ATTACHÉS A SUIVRE DE PRÈS LA COURBE DE SÉDIMENTATION.

La stabilisation a été longue à obtenir, mais les signes actuels sont aussi bons que possible :

15 mars 1956		1 h. : 80		2 h. : 120
19 »		1 h. : 40		2 h. : 65
25 »		1 h. : 20		2 h. : 55
1 ^{er} avril		1 h. : 32		2 h. : 52
6 »		1 h. : 30		2 h. : 52
12 »		1 h. : 15		2 h. : 35
18 »		1 h. : 25		2 h. : 50
24 »		1 h. : 18		2 h. : 35
25 mai		1 h. : 10		2 h. : 22

III° L'ETAT CARDIAQUE A NATURELLEMENT RETENU TOUTE NOTRE ATTENTION.

a) CLINIQUEMENT, les premiers jours ont montré des signes d'*hydro-pneumopéricarde*, et le septième jour, soit le 23 mars 1956, nous avons pratiqué dans le cinquième espace intercostal gauche une nouvelle ponction du péricarde, qui nous a permis de retirer 20 cm³ environ de liquide séro-hématique, toujours aseptique, et dans lequel aucune amibe n'a été recueillie. Puis les signes cliniques se sont progressivement normalisés, lorsqu'à la fin du premier mois le malade a accusé des douleurs précordiales qui ont coïncidé avec la perception de quelques frottements pleuro-péricardiques. A la date du 16 mai, soit deux mois après l'intervention, les douleurs sont devenues inexistantes, l'activité est normale et l'examen clinique cardiovasculaire ne décèle aucune anomalie.

b) LA RADIOLOGIE témoigne d'une façon spectaculaire de cette évolution.

Le cliché n° 1 fait le 16 mars, quelques minutes avant l'intervention, a été suivi du

cliché n° 2 du 21 mars, cinquième jour post-opératoire, qui montre une amélioration considérable de l'état péricardique avec une magnifique image d'hydropneumopéricarde.

Le cliché n° 3 du 24 mars, soit le huitième jour après l'intervention et le lendemain de la deuxième ponction, montre la disparition de l'image d'hydropneumopéricarde, la séquelle péricardique n'étant plus marquée que par une lame gazeuse à la partie moyenne de l'arc inférieur gauche.

Le cliché n° 4 du 16 mai 1956, soit deux mois exactement après l'intervention, ne montre plus qu'un sinus costo-diaphragmatique gauche légèrement voilé ; l'aspect radiologique des poumons et de la silhouette cardiaque étant par ailleurs pratiquement normal.

c) L'ELECTROCARDIOGRAMME montre une évolution parallèle.

Trois tracés ont été pris :

— *le 17 mars 1956*, soit le lendemain de l'intervention, le tracé montre une surélévation constante à tendance curviligne du segment S.T. surtout marquée en D₁ ;

— *le 28 mars*, malgré une amélioration, les tracés montrent toujours des anomalies de la dernière phase du complexe : T. étant aplatie en toutes dérivations ;

— *le 25 avril* par contre, les tracés, avec la réapparition quasi normale de l'onde T, en toutes dérivations, ne montrent plus aucune anomalie.

Ainsi le 16 mai, soit deux mois après l'intervention curatrice, tant au point de vue clinique, biologique, radiologique, qu'électrocardiographique, le malade pouvait être considéré comme guéri.

Certes, des réserves doivent être faites sur le pronostic éloigné de l'état péricardique, mais l'absence dans la littérature de guérisons similaires ne nous permet pas de savoir quel est le pronostic symphysaire de l'évolution de la péricardite amibienne. Quoiqu'il en soit, notre malade devant quitter définitivement le Maroc, nous l'avons envoyé en convalescence dans son Constantin natal muni de toutes les pièces médicales susceptibles de le faire traiter utilement.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Perforation brutale d'un abcès hépatique du lobe gauche, diagnostiqué chez un Nord-Africain. Guérison rapide obtenue par traitement chirurgical : laparotomie sus-ombilicale.

Cf. n° 75.

OBSERVATION N° 8.

COIRAULT - COUDREAU - GIRARD

(1955)

Mohamed Abdel Kader, 36 ans, est en Indochine depuis deux mois. Le 1^{er} août 1951 est rapatrié pour éthylisme chronique, état de précirrhose.

Pendant le voyage :

état infectieux,

température en plateau - leucocytes 11.000

polyn. 80 %,

pouls dissocié.

Traitement : chloromycétine 34 gr.

Atterrit à Oran, n'a plus de température et part en convalescence.

Du 17 au 28 septembre 1951, hospitalisé.

Examen clinique :

- Température : 38° - 38° 5.
- Hépatosplénomégalie dure (foie non douloureux) attribuable à une cirrhose.
- Foyer de râles sous-crépitaux dans la région sous-mamelonnaire inférieure droite.
- Globules blancs : 9.200.
- Polyn. : 56 %.

Diagnostic posé :

Congestion pulmonaire banale chez un éthylique.

Traitement :

Pénicilline : 1.200.000 u. en trois jours.

Le malade paraît guéri.

Le 22 décembre 1951 : troisième hospitalisation.

- Température 39°.
- Dyspnée d'effort.
- Cyanose des extrémités et de la face.
- Râles congestifs des bases.
- Enorme hépatomégalie.
- Météorisme abdominal et lame d'ascite.
- Frottements péricardiques sur toute l'aire précordiale avec un maximum au quatrième espace intercostal gauche.

Radioscopie et graphie :

Image de péricardite.

E.C.G. : jusqu'en avril 1952 est caractéristique ; onde T inversée en D₂, D₃, aVF, V₃, V₄, V₅.

Leucocytose : 11.000.

Polyn. : 56 %.

V.S. : 140 la première heure.

Séro-diagnostic de Widal : négatif.

Cuti R. : +.

Selles : kystes de lamblas, rares amibes type minuta.

Diagnostic étiologique de cette péricardite ?

- Péricardite tuberculeuse avec cardioplégie
- Cirrhose alcoolique-tuberculeuse
- Péricardite rhumatismale éliminée, car il n'y a pas de signes valvulaires, ni d'antécédents d'arthralgie.

Le 29 décembre 1951 : état dramatique avec 39° - 40° de température.

Cachexie.

Acien paludéen, il est mis à la nivaquine, malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang.

Les 3 et 4 janvier 1952 :

- Chute thermique.
- La radiographie montre une même image caractéristique en éteignoir.
- La ponction est blanche.

Le 7 janvier 1952 : ascite nette.

Traitement :

Streptomycine : 1 g.

P.A.S. : 15 g.

Le 9 janvier 1952 : Signes pleuraux gauches ; ponction blanche.

Diagnostic de polysérite bacillaire ? Malgré l'absence de signes méningés et de tubercules de Bouchut au fond d'œil.

Le 12 janvier 1952 : Le diagnostic semble se confirmer : la température descend de 39° 8 à 38°, pour descendre à 37° le 25 janvier, après quelques ondulations irrégulières.

A partir du 25 janvier 1952, les frottements péricardiques diminuent, les radios du 5 février montrent une aire cardiaque notablement augmentée.

La V.S. est très élevée : 110 - 120 - 130 la première heure.

Leucocytes : 12.000.

Cliniquement : Tableau d'asystolie de la base droite, irréductible.

Le 12 février 1952, on croit apercevoir un rythme antral (dédoublément de B₂). La température se rallume, d'où on pose le diagnostic de cardite rhumatismale maligne.

Mis sous traitement salicylé, le malade ne s'améliore pas, et présente un tableau de péricardite avec asystolie fébrile qui se prolonge jusqu'au 5 mars.

Diagnostic ? Endocardite infectieuse ? Malgré plusieurs hémocultures négatives.

Etat désespéré : Cyanose, dyspnée, distension des jugulaires, foie énorme, ascite, œdème des membres inférieurs, oligurie.

Cœur :

Bruits assourdis.

Frottements péricardiques réapparaissent.

Prière mahométane.

Bruit de galop.

Le 5 mars 1952 après-midi apparaissent dramatiquement :

— Dyspnée intense.

— Douleur fongitive de l'hémithorax gauche.

— Matité ; souffle amphorique entendu dans les deux tiers de l'hémithorax gauche, frottements pleuraux au sommet et râles crépitants.

Diagnostics à discuter :

pneumothorax,
hydrothorax,
infarctus pulmonaire.

Radio : différée en raison de l'état du malade.

Le 4 mars 1952, vingt-quatre heures avant, la radio montrait un envahissement de la base gauche par la masse cardiaque :

péricardite avec énorme épanchement,
pleurésie,
condensation rétractile,
rupture péricardo-pleurale.

Tension artérielle : 8/6.

Tachycardie : 160.

Le 8 mars 1952, ponction de la base gauche, donnant un *pus chocolat* ; hématies, polynucléaires altérés, pas de germe ; cultures négatives ; inoculation au cobaye : négative.

Les 10 et 11 mars 1952, autres ponctions donnant 700 cm³ de *pus chocolat* épais.

Le 11 mars 1952, petites vomiques fractionnées de *pus chocolat*.

Dès lors, le diagnostic est envisagé sous un autre angle.

Retour d'Indochine : diarrhée intermittente, jamais traitée par l'émétine.

Le foie augmenté chez un éthylique est banal, pourtant sur le « Pasteur » la température ondulante évoquait une suppuration profonde et une hyperleucocytose supérieure à 10.500 aussi.

Le traitement : chloromycétine a camouflé la symptomatologie.

Ensuite, congestion pulmonaire de la base droite.

Il s'agit en réalité d'une hépatite aiguë amibienne à forme lente influencée médiocrement par la chloromycétine, la streptomycine et la pénicilline. Influence néfaste des A.B. qui masquaient le diagnostic d'hépatite amibienne.

Preuve donnée par l'influence du *traitement émetinique* :

75 cg du 10 mars au 26 mars, et de la *conessine* : 4, 50 g du 27 mars au 10 avril, qui aboutit à une guérison inespérée.

Température et V.S. diminuent le 20 mars, le foie régresse, le reflux hépato-jugulaire disparaît, la péricardite n'est plus retrouvée.

Le 16 avril 1952, recrudescence fébrile légère avec ébranlement douloureux du foie, amélioration par 30 g de terramycine.

Après deux mois de guérison apparente, le malade est envoyé en convalescence, ne conservant comme séquelle qu'une pachypleurite de la base gauche qui occupait le tiers inférieur du champ pulmonaire gauche.

Le 2 juillet 1952, hospitalisé pour contrôle.

Une ponction dans la région de la pachypleurite ramène quelques centimètres cubes de liquide puriforme stérile, 90 % de lymphocytes non altérés.

Dernières hospitalisations : les 9 octobre et 8 décembre 1952 pour contrôle.

Le 10 décembre 1952, un lipiodol bronchique montre l'intégrité broncho-alvéolaire du lobe pulmonaire gauche.

Malheureusement, l'intoxication éthylique poursuit son évolution.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Hépatite amibienne à forme lente chez un rapatrié d'Indochine pour éthylisme chronique et précirrhose.

Hospitalisé à plusieurs reprises du 17 septembre 1951 au 15 décembre 1952, le diagnostic n'a pu être fait au début de la maladie qui garde l'allure d'une péricardite avec asystolie fébrile prolongée, jusqu'au moment où l'irruption brutale du pus dans la cavité pleurale gauche permet d'envisager l'origine amibienne de ce syndrome.

La guérison est obtenue par traitement médical.

Revu neuf mois après, le malade ne présente aucune séquelle.

Cf. n° 22.

OBSERVATION N° 9.

HARTZ P.-H.

(1951)

Un cas de perforation intra-péricardique, l'amibiase étant ignorée

Signes subjectifs :

Le malade se plaint d'une dyspnée d'effort ; tachycardie.

Signes objectifs :

L'examen clinique révèle un foie augmenté de volume, douloureux.

Le malade se levant brusquement de son lit fait un collapsus cardiovasculaire et meurt.

AUTOPSIE.

La cavité péricardique est remplie d'un liquide purulent brun jaunâtre avec communication entre la cavité péricardique et un abcès hépatique du lobe gauche où l'on met en évidence des amibes. L'examen du colon ascendant montre de nombreuses ulcérations.

Cf. n° 47.

CARTER et KORONES

Un Hindou de 24 ans, marin, hospitalisé le 19 août 1945 pour douleurs au niveau de l'épigastre et rétrosternale.

Depuis un mois : anorexie.

Deux semaines plus tard apparaît une douleur à l'épaule gauche, région antérieure, persiste, aggravée à l'inspiration profonde, non par les mouvements. Quelques jours avant : frissons, température, bouche sèche.

Une semaine plus tôt : douleurs rétrosternale et épigastrique augmentant à l'inspiration et bientôt s'étendent au rebord intercostal gauche.

Cinq jours avant : sueurs abondantes ; toux sèche.

Le jour de l'admission, pris soudain d'un malaise dans la rue sans perte de conscience.

Antécédents :

Le malade nous apprend qu'il est né aux Indes, qu'il a servi dans l'armée anglaise durant la guerre, durant cinq ans, et depuis plus de trois ans vivait aux U.S.A.

Pas d'antécédents diarrhéiques ni d'autres antécédents pathologiques.

Examen clinique :

- Etat général : bon.
- Abdomen : tendu, rigidité modérée dans la région supérieure et intense au niveau de l'épigastre.
- Foie - Rate : sans particularité.
- Poumons - Cœur : sans particularité.
- Température : 37° 3.
- Puls : 90.
- Respiration : 20.
- Tension artérielle : 110/70.
- Leucocytose : 10.000.
- Neutrophiles : 50 %.
- Urines : sans particularité.
- Selles : pas d'amibes.
- Cultures : négatif.
- Ponction lombaire : négatif.

Radiologie :

Epigastre gauche : sans particularité.

Une tuberculose miliaire fut proposée comme le diagnostic le plus probable.

La leucocytose oscille entre 12.500 et 16.000.

Eosinophiles : 2 %.

Urines : sans particularité.

Séro-diagnostic :

Salmonella - Typhoïde et para-typhoïde - Choléra - Brucellose - Weil-Félix : négatif.

Le quinzième jour de son hospitalisation apparaît une douleur sourde, constante, à l'épaule droite, semblable à celle de l'épaule gauche.

Le seizième jour : frottement péricardique dans la zone précordiale.

Traitement institué :

Pénicilline : 50.000 u. toutes les trois heures.

Radio : sans particularité.

Electrocardiogramme : on note seulement une légère modification de l'onde T.

Température : 38° 3.

Pouls : 90-110.

Le vingt-troisième jour :

Radio : image cardiaque élargie.

Diagnostic établi : Péricardite. Confirmé par un nouvel examen E.C.G.

— Veines du cou dilatées.

— Pouls paradoxal.

— Tension artérielle : en baisse.

Une première ponction pratiquée au niveau de l'angle xyphoïdo-costal ramène 100 cm³ de liquide purulent, jaune pâle, crémeux.

Sédiment : G.B. : 150.

G.R. : 50.

Examen direct : négatif.

Culture : négatif.

La ponction est suivie d'une amélioration clinique :

— la température diminue,

— le pouls ralentit.

Pendant deux jours l'amélioration continue.

Puis des signes d'atteinte cardiaque grave réapparaissent.

Pendant quatre jours : est ponctionné tous les jours ; le même liquide est retiré : de 300 à 450 cm³.

Examen direct : négatif.

Culture : négatif.

Traitement :

Pénicilline par voie locale : 100.000 u. ; par voie générale : 500.000 u. toutes les trois heures.

Evolution :

Les phénomènes douloureux des épaules et de l'épigastre diminuent après chaque ponction.

L'état général baisse.

Huit jours après la première ponction, le pus est plus épais et brun, on en retire 100 cm³.

Trente et unième jour :

Radio : une pneumo-péricardiographie révèle un épicaide épaissi, un niveau liquide dans le sac péricardique.

Trente-deuxième jour :

Intervention chirurgicale.

Anesthésie locale.

Résection des cartilages des quatrième et cinquième côtes à gauche.

Marsupialisation à la peau et à la paroi thoracique antérieure. On en retire un liquide épais, crémeux, fibrineux.

Péricarde-épicaide : épaissis, recouverts d'un dépôt de fibrine et de pus blanc verdâtre.

Tension artérielle : 80/70 au début de l'intervention, remonte à 120/80 après.

Biopsie péricardique : tissus de granulation inflammatoire aiguë et chronique hémorragique organisés.

Evolution post-opératoire : amélioration subjective.

La tension artérielle reste à 120/80, cependant température oscillante : 37° 2 - 38° 3.

Le pouls reste à 120.

L'appétit est faible.

On note un épanchement pleural bilatéral plus important à droite où la ponction retire 350 cm³ de liquide clair, séreux, stérile.

La cavité péricardique est lavée toutes les quatre heures au Daquin et les adhérences fibrineuses cardio-péricardiques sont enlevées au doigt tous les jours.

Après plusieurs transfusions :

— hématoците : 42 %

— hémoglobine : 12 %

une semaine après l'opération.

Huitième jour après l'opération : à l'exploration digitale de la cavité péricardique, on sent une zone molle au niveau du plancher péricardique postérieur ; on diagnostique un abcès hépatique dont l'ouverture donne un liquide jaune-vert fétide, fibrino-purulent.

A l'examen : nombreux entamoeba-histolytica.

Traitement :

Emétine en injection I.M. : une injection par jour jusqu'à la dose totale de 1 g.

Quarante-cinquième jour :

Les conditions paraissent inchangées, quand il meurt subitement, sans raison apparente.

On apprend que le malade avait déserté un cargo et vivait depuis six semaines aux U.S.A. quand il rentre à l'hôpital.

AUTOPSIE.

Six semaines après la mort (difficultés d'obtenir l'autorisation d'autopsie).

Deux petits abcès hépatiques :

Premier abcès de 5 cm de diamètre, communique avec le péricarde par un orifice de 1,5 cm situé dans la région inférieure du lobe gauche.

Deuxième abcès de 4 cm de diamètre dans la partie la plus basse du lobe droit près de la face antérieure.

Péricarde épaissi ; nombreuses adhérences le fixant à la paroi thoracique antérieure ; contient 20 cm³ de pus épais, grisâtre. Pas d'adhérences vers le cœur.

Epicarde épais et fibreux.

Cœur : sans particularité.

Cavités pleurales : 300 cm³ de liquide séreux.

Les deux poumons sont fixés au médiastin et à la surface du diaphragme par des fibres denses.

Histologie du péricarde :

Surface recouverte d'un épais exsudat inflammatoire, dont la couche la plus superficielle renferme des débris cellulaires nécrotiques, amorphes, et quelques cellules rondes disséminées.

— La couche sous-jacente renferme un réseau de nombreux capillaires congestifs, dont quelques-uns sont obstrués par des bouchons de fibrine.

— De nombreuses cellules d'infiltration, quelques macrophages sont dispersés dans les mailles du réseau, ainsi que de nombreux micro-abcès ; les capillaires sont remplis de cellules arrondies et polymorphes.

— Dans cet exsudat, on a identifié une amibe.

Cœur :

Exsudat amorphe, récent, avec quelques cellules rondes et quelques globules rouges.

— En-dessous, une couche fibrineuse épaisse, contenant des débris nucléaires, qui repose également sur une zone de grands histiocytes arrondis.

— Plus profondément enfin, une zone de tissu de granulation organisé avec de nombreux fibroblastes proliférants, des capillaires, des leucocytes, des polynucléaires, des débris cellulaires.

Myocarde :

Recouvert par cet exsudat granuleux ; œdème interstitiel infiltré de leucocytes sur une épaisseur de 2 à 3 mm.

— Amibes non décelées dans l'exsudat recouvrant le cœur.

Il est possible que les examens aient été pratiqués trop tard, l'autorisation de pratiquer l'autopsie n'ayant été obtenue qu'au bout de dix jours. Les amibes pendant ce temps ont pu dégénérer.

DISCUSSION

— *CARTER* et *KORONES* en 1950 rapportent leur propre cas.

— *HARTZ* - 1950 - diagnostique une thrombose de l'aorte avec embolie de l'artère fémorale gauche. Mais l'E.C.G. donne un tracé typique de péricardite.

AUTOPSIE.

— Abscès hépatique gauche avec rupture dans le péricarde.

— Typiques ulcérations du colon ascendant et du cœcum.

— La présence d'E.C. n'a pu être démontrée.

— L'étiologie de l'embolie de l'artère fémorale n'était pas apparente.

L'insuffisance du diagnostic s'explique par la rareté de l'abcès hépatique du lobe gauche et à sa symptomatologie silencieuse jusqu'au moment où il s'est rompu.

Dans le cas rapporté ici, notre patient était en bonne santé jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle.

Si le malade avait été traité au début de sa maladie par un traitement spécifique : émétine ou chloroquine, il pouvait être sauvé. L'épreuve du traitement est souvent le seul moyen d'établir un diagnostic.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite purulente à évolution lente, qui nécessite une péricardiectomie après échec des antibiotiques et des ponctions répétées.

L'étiologie amibienne de la péricardite n'a été reconnue qu'après la découverte d'un abcès hépatique du lobe gauche huit jours après l'intervention.

Evolution :

Le malade meurt subitement cinq jours après l'incision de l'abcès hépatique et malgré le traitement spécifique prescrit trop tardivement.

Cf n° 16.

OBSERVATION N° 11.

HELLUY - BASSOT - DELAVERGNE

(1949)

Abcès amibien du lobe gauche et polysérite

Chauffeur de 33 ans, ancien colonial ayant contracté dysenterie et paludisme en A.O.F.

Traité régulièrement, notamment plusieurs séries d'injections d'émétine. Rapatrié en 1945, en bonne santé depuis.

Cependant les selles restent fréquentes (trois fois par jour) et non moulées, mais elles ne contiennent ni mucus, ni glaires, ni sang.

6 mars 1949 : traumatisme, région du creux épigastrique, quelques jours après s'alite avec une température à 39°, et douleurs vives à l'hypochondre droit. On pose le diagnostic de cholécystite, mais le traitement est inefficace.

Un subictère apparaît, tandis que l'état général s'affaiblit et qu'apparaît une dyspnée s'accompagnant d'une striction thoracique.

6 avril 1949 : transfert au service contagieux du Professeur Delavergne. Malade, pâle, jaune, amaigri, anhélant, incapable de se tenir debout ou assis.

Examen clinique :

- Foie gros, douloureux, déborde le rebord costal de trois à quatre travers de doigt.
- Epanchement pleural de la base gauche.
- Abdomen météorisé. - Matité latérale. - Ombilic légèrement déplissé, œdème de la paroi.
- Membres inférieurs : œdème.
- Cœur augmenté de volume.
- Tension artérielle basse : 8-6.

L'hypothèse d'une décompensation cardiaque est évoquée par l'existence d'un gros foie avec œdème et polysérite, mais l'hépatomégalie peut fort bien être un foie éthylique. Aussi poursuivant l'examen, on observe un affaiblissement des bruits cardiaques, une image radiologique d'un cœur augmenté et non battant. On conclut à une péricardite et à une amibiase hépatique.

On retrouve la phase intestinale, la phase hépatique est au complet. L'hépatite primitive avait été prise pour une cholécystite, l'hépatite suppurée correspond à la température et à la douleur de l'hypochondre droit.

Les signes généraux :

- Polynucléose. - Anémie à 3.400.000. On retrouve les complications à distance.
- Pleurésie dont une ponction donne 400 cm³ de liquide séro-fibrineux, apparaissant sur un diaphragme immobile.
- L'ascite, dont on connaît l'existence dans les abcès hépatiques de la face inférieure et du bord antérieur.
- De plus, dans les selles, l'examen parasitologique met en évidence la présence d'amibes.

Restait à confirmer la nature amibienne du pus.

La ponction ramène un pus chocolat où on trouve de nombreuses amibes hémato-phages.

La culture est stérile.

Intervention chirurgicale :

Pratiquée le 5 mai 1949 par le Professeur Hamant et le Docteur Pietra.

Laparotomie médiane :

On retire 600 cm³ de pus.

- Pas de communication avec le péricarde.
- Pas d'autres abcès.
- Mise en place d'un drainage.
- Suites post-opératoires favorables.
- Les selles sont redevenues normales, mais renferment encore aujourd'hui des kystes d'amibes.
- La pleurésie a été ponctionnée ; évolution sans particularité.
- Ascite vidée par aspiration lors de l'intervention, ne s'est pas reproduite.
- La péricardite non ponctionnée a regressé rapidement, confirmation radioscopique quinze jours après.

Auscultation :

Pas de frottements péricardiques décelables.

Guérison complète espérée.

Cependant la radioscopie, le 22 juin 1949, montre une saillie cupuliforme

à battements inversés par rapport au reste du bord gauche et située sous le point G.

Le Professeur Mathieu constate des signes de myocardite, à contrôler à l'avenir.

Au traitement chirurgical doit suivre un traitement médical qui sera poursuivi assez longtemps :

— deux cures d'émétine de 0,60 g,

— deux cures de conessine alternées de 1,50 g et 2,10 g.

Actuellement est au stovarsol : 0,50 par jour.

INTÉRÊT DE L'OBSERVATION.

1° *Pleurésie droite* à la suite d'un abcès hépatique du lobe gauche.

2° Chez un même malade, il peut y avoir *plusieurs complications* à distance :

— ascite,

— pleurésie,

— péricardite amibienne.

3° *Traitements médical et chirurgical* donnent un résultat excellent, même si le malade présente un très mauvais état général, et encore au stade terminal de la maladie.

4° La guérison d'une péricardite toujours possible peut n'être *pas suivie d'une récupération anatomique parfaite* et rapide.

Le myocarde est susceptible d'être atteint lui-même, ce qui oblige à réserver le pronostic pendant quelques semaines, qui serait par ailleurs excellent.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Abcès amibien du lobe gauche du foie et polysérite chez un rapatrié (1945), paludéen et amibien traité régulièrement.

Epanchement pleural de la base droite à liquide sero-fibrineux.

Évolution :

Guérison, par traitement chirurgical et traitement médical associés, de l'abcès hépatique. L'intervention permet de conclure à une péricardite séreuse.

Séquelle : signes de myocardite à la sortie de l'hôpital.

Cf. n° 48.

OBSERVATION N° 12.

SHAW R. citée par PAULSON D.-L.

(1949)

Abcès hépatique du lobe gauche avec rupture dans la cavité péricardique

Guérison par traitement chirurgical

Il s'agit d'un soldat qui, pendant la guerre, a présenté *un abcès hépatique du lobe gauche, qui s'est ouvert dans la cavité péricardique et dans la cavité péritonéale*, situé sous la coupole diaphragmatique.

— Rupture par voie antérieure avec fistule gastrique.

— L'espace sous-diaphragmatique est drainé par voie antérieure. Mais la perforation de l'estomac nécessite la mise en place d'un drainage postérieur avec résection des neuvième et dixième côtes sur la ligne axillaire moyenne.

— La fistule gastrique s'est fermée et l'orifice cicatrisé.

Le *traitement médical* : émétine et sulfamides, fut instauré dès le début, mais l'*intervention chirurgicale* devint nécessaire pour obtenir une guérison complète.

Cf. n° 85.

STÉPHANE

(1948)

Un cultivateur de 50 ans est pris d'accès douloureux de plus en plus rapprochés siégeant dans la partie antérieure de l'hémithorax droit et dans la région rétrosternale basse ; il se plaint d'anorexie, d'asthénie, d'amaigrissement et de sueurs nocturnes depuis un mois.

Après quinze jours de cet état, brusque intensification des douleurs qui irradient aux épaules, avec hoquet et vomissements.

A l'examen, le malade est obèse, livide, dyspnéique, assis dans son lit,

— pouls à 120,

— T.A. à 10/8.

Les bruits du cœur sont recouverts par des frottements étendus à toute l'aire précordiale, l'abdomen est souple, sauf dans l'hypochondre droit où l'on sent le foie gros et douloureux.

L'impression clinique plaide en faveur d'une thrombose coronarienne, et le malade est traité comme tel.

Le lendemain pourtant l'état s'aggrave.

Un nouvel examen minutieux révèle alors une notable extension de l'aire de matité cardiaque et une dilatation des veines du cou.

— Matité, râles et frottements à la base droite.

— Abdomen souple.

Une ponction du péricarde est alors pratiquée au niveau du cinquième espace ; elle ramène 100 cm³ de liquide chocolat.

Une ponction du foie ramène 350 cm³ de pus chocolat.

Ces deux ponctions entraînent une brève amélioration, mais un collapsus irréductible s'installe, entraînant la mort du malade.

Il n'a pas été pratiqué d'autopsie.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite à évolution subaiguë, traitée pour thrombose coronarienne. Une aggravation subite du tableau préexistant et la présence d'un gros foie douloureux évoquent la possibilité d'un abcès hépatique rompu dans le péricarde.

— Les ponctions du foie et du péricarde ramènent un pus amibien brun chocolat et confirment la rupture.

— Pas d'antécédents amibiens connus.

Evolution :

Une deuxième aggravation entraîne la mort du malade dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irréductible.

Cf. n° 91.

OBSERVATION N° 14.

STÉPHANE

Une jeune fille de 16 ans est prise d'anorexie et de douleurs de l'hypochondre droit avec fièvre à 38° 5.

Quinze jours après, apparition d'un épanchement pleural droit et d'un frottement péricardique.

La radio confirme l'existence d'une péricardite.

Le lendemain, accélération du pouls et turgescence des veines jugulaires :

- foie agrandi et douloureux,
- frottements péricardiques intenses,
- bruits assourdis,
- choc apexien imperceptible.

A P.E.C.G. :

— Onde T négative en D₁, D₂.

— Une ponction du péricarde au quatrième espace gauche ramène un liquide citrin Rivalta +, contenant des polynucléaires altérés, des lymphocytes et des mononucléaires.

— On institue un traitement salicylé durant six jours, sans résultat. Entre temps, le foie s'est encore agrandi, il est douloureux à l'ébranlement, et une voussure est perceptible au niveau du rebord costal droit.

Les douleurs de l'hypochondre droit se font plus vives et irradient à l'épaule droite.

Une ponction du foie est alors pratiquée, elle ramène 300 cm³ de pus chocolat.

Un examen des selles révèle la présence d'amibes et de kystes.

Un traitement éméтинien est institué, et dès le lendemain la fièvre tombe, l'état général s'améliore, les signes pleurétiques s'atténuent et la matité cardiaque s'amenuise.

Rétablissement complet le vingtième jour.

Le foie pourtant reste gros et sensible pendant deux mois.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Abcès amibien hépatique avec épanchement pleural de la base droite inflammatoire à allure subaiguë.

Présence d'amibes dans les selles.

Évolution :

Rétablissement complet en vingt jours par traitement médical avec ponctions du foie et du péricarde.

Cf. n° 91.

OBSERVATION N° 15.

ELSDON - DEW de Durban

(1945)

Rapporte un cas d'abcès du foie rompu dans un premier temps dans le péricarde, dans un deuxième temps vers l'estomac, qui entraîne la mort du sujet.

Cf. n° 32.

OBSERVATION N° 16.

KERN F.

Péricardite et pleurésie droite purulentes

Abcès hépatique du lobe droit

Pas de communication

Histoire de la maladie :

Nègre, 17 ans, entre à l'hôpital en mars 1944 pour douleurs de l'hypochondre gauche et de l'angle costo-vertébral.

On pose le diagnostic d'abcès hépatique.

Il était apparemment en bonne santé jusqu'à *trois mois* avant son admission.

A ce moment : douleur de l'épaule droite qui persiste par intermittence jusqu'à son admission. Il se plaint de malaises et de perte d'appétit.

Deux mois avant :

— Douleurs dans la région lombaire, d'abord au centre, puis gagnent les deux flancs, plus intenses à gauche.

Pendant trois semaines avant l'admission :

- Sueurs profuses la nuit.
- Etat fébrile.
- Pas de toux.

La semaine qui précède son admission :

— douleurs *périombilicales* et douleur *aiguë du côté gauche*, avec irradiation axillaire gauche.

Pas d'antécédents diarrhéiques - personnels, ni familiaux.

Examen clinique :

- Température : 38° 2.
- Pouls : 105.
- Respiration : 22.
- T.A. : 9/6.

Syndrome infectieux aigu.

Cœur :

- Légèrement augmenté à gauche.
- Frottements pleuropéricardiques bruyants et présence d'un thrill dans la région précordiale du côté gauche.
- Quelques râles plus nombreux entendus aux bases pulmonaires, surtout à droite.

Abdomen tendu latéralement, et au niveau de l'angle costo-vertébral surtout marqué à gauche.

Le foie dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal.

Examen de laboratoire :

- Leucocytose : 20.800.
- Neutrophiles : 86 %.
- Lymphocytes : 14 %.

Anémie.

La leucocytose se maintient entre 13.000 et 39.000.

- Urines : sans particularité.
- Réaction de Kahn : négative.
- Hémoculture,
- Cuti-réaction, { négatifs.
- P.L. :

Radiographie, à l'admission : sans particularité.

La température varie entre 37° 5 et 38° 3.

Le *sixième jour*, douleur précordiale aiguë.

Le *lendemain*, cette douleur s'intensifie et apparaissent des signes de collapsus circulatoire périphérique.

- T.A. : 7/6.
- Veines du cou dilatées.
- Pouls paradoxal.

Radio :

Cœur considérablement augmenté.

On ne distingue pas les battements.

Ombre pleurale le long de la ligne axillaire et petite image sombre dans l'angle costo-phrénique.

Diagnostic :

Épanchement péricardique.

La ponction péricardique donne 600 cm³ de pus chocolat.

G.R. : 45.000.

G.B. : 110.000

88 % de polynucléaires

Fréquemment ponctionnée et, chaque fois, on retire de 250 à 850 cm³ de liquide.

Le neuvième jour, la cavité pleurale droite est le siège d'épanchement dont la ponction ramène un liquide coloré paille clair.

Culture négative.

Le vingt-septième jour :

Hémoptysie.

Température : 37°, 38° 3.

Traitement :

Sulfamides, sans amélioration pendant huit jours.

Radio de contrôle :

Cœur globuleux et élargi.

E.C.G. au moment où la péricardite est constituée, montre une onde T isoélectrique en I et II.

L'état du malade s'aggrave progressivement, une petite quantité de liquide apparaît dans la cavité péritonéale, les frottements pleuro-péricardiques persistent.

Le vingt-neuvième jour, il succombe dans un tableau de T.B.C.

L'AUTOPSIE met en évidence :

1° un épanchement péricardique,

2° un épanchement pleural droit de 3.700 cm³ de pus chocolat,

3° abcès pulmonaire droit.

Poumon, plèvre gauches : sans particularité.

Cavité péritonéale : 200 cc. de liquide jaune.

Foie :

Gros abcès du lobe droit.

Le diaphragme ne peut être identifié dans cette région ; le péricarde forme la partie supérieure de l'abcès hépatique qui contient le même pus que le péricarde.

Pas de communication entre l'abcès hépatique et le péricarde d'une part, et la cavité pleurale d'autre part.

NOTE.

Le tableau clinique était dominé par une symptomatologie de péricardite et on n'a pas tenu compte de la douleur de l'épaule droite trois mois avant l'admission, et de la douleur abdominale les quelques jours avant l'admission.

Ces deux symptômes, ainsi que l'image radiologique qui montrait un diaphragme surélevé des deux côtés, devaient orienter le diagnostic vers un abcès hépatique ou subphrénique.

Le pus d'aspect épais, chocolat, devait éliminer l'hypothèse d'une T.B.C.

L'absence d'amibes à l'examen ne permet pas d'éliminer l'hypothèse d'une étiologie amibienne.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Il s'agit d'un nègre de l'armée américaine, sans antécédents, qui présente

une *péricardite et pleurésie droite purulentes* au cours d'un abcès amibien du *lobe hépatique droit* reconnu à l'autopsie.

Aucune communication entre le péricarde et l'abcès hépatique n'a pu être décelée.

Cf. n° 55.

OBSERVATION N° 17.

TALBOT

(1945)

Ancien amibien qui, après un épisode diarrhéique, présente un état typhique avec une température à 40°.

Hémoculture et sérodiagnostic sont négatifs.

Traitement :

Mis sous *penicilline* à 600.000 u., le malade voit sa température regresser, quand brutalement il est pris d'une violente colique intestinale sans vomissements.

Diagnostic présumé :

Typhoïde avec perforation intestinale.

— Une laparotomie médiane pratiquée le 20 octobre nous met en présence d'un abondant épanchement abdominal, le lobe gauche du foie renferme un abcès volumineux ouvert dans l'espace sous-phrénique cloisonné.

— L'examen bactériologique du pus révèle l'existence de :

- bacilles de Friedlander,
- entérocoques.

Six jours après l'intervention, on voit une aggravation de l'état du malade, la leucocytose s'élève à 44.000, un *épanchement pleural* nous oblige à pratiquer une pleurotomie « à minima », mais on ne peut empêcher l'issue fatale de la maladie et le malade succombe rapidement.

AUTOPSIE :

- *Péritonite évolutive.*
- *Abcès du lobe hépatique gauche* en voie de sphacèle.
- *Abcès du lobe pulmonaire inférieur gauche.*
- *Epanchement péricardique* louche avec fausses membranes.

NOTE.

- 1° *Inconvénient d'un traitement pénicilliné* qui masque les complications (comparée à la morphine dans les syndromes abdominaux).
- 2° *Les complications pulmonaire et péricardique se sont développées sans température.*

Conclusion :

En matière d'abcès hépatique : **PAS DE PÉNICILLINE.**

Cf. n° 95.

OBSERVATION N° 18.

HUARD - MAYER MAY

(1935)

Un soldat d'infanterie coloniale, 23 ans, grand buveur d'alcool, en Indochine depuis six mois ; pas d'antécédents dysentériques.

Hospitalisation le 28 mars 1933 à l'hôpital d'Haiphong.

Début brutal avec frissons lombo-dorsaux ; sueurs ; nausées ; température : 39°, 39° 5.

Le 5 avril, la température descend à 37° 6 ; toux, expectoration abondante, puis ces signes s'amendent.

Fin avril, la température dépasse 38° 5 ; sensation de gêne région précordiale ; cœur dans un étai ; douleur sourde de l'épigastre.

Ponctions du foie et de la plèvre : négatives.

Transféré à l'hôpital de Lanessan le 8 mai (Hanoi).

On note :

- altération importante de l'état général,
- une chute de poids de 30 kg,
- température : 38° 5 - 40°, avec frissons,
- diurèse : 3 litres par jour,
- pouls à 110.

Examen :

1° teint patate,

2° douleur terrible à l'épigastre,

3° position assise antalgique (oppression cardiaque et douleurs).

Cette triade symptomatique diagnostique un abcès hépatique avec péricardite.

Examen clinique :

- foie agrandi d'un travers de doigt,
- matité hépatique se continue en avant au niveau de la région précordiale par une zone de matité dont les contours ne sont pas nets,
- respiration diminuée à la base droite,
- toux avec expectoration : flore microbienne banale,
- cœur : le choc apexien ne peut être nettement perçu,
- assourdissement des bruits,
- matité cardiaque augmentée vers la gauche,
- dyspnée au moindre effort, changement de position,
- pouls à 110,
- sang : pas d'hématozoaires, B.V. négatif,
- selles : pas d'amibes,
- urines : urobiline +.
- radioscopie : gros foie non déformé, ombre cardiaque augmentée, battant mal.

Une ponction rétro-sternale retire 60 cm³ de pus brunâtre, aseptique, puriforme, pas de germes, ni à l'examen direct, ni à la culture.

Une ponction rétro-xyphoïdienne retire un pus hépatique caractéristique, et de plus l'aiguille est ébranlée par les battements cardiaques.

Pus aseptique.

20 cm³ de lipiodol injectés dans la cavité de l'abcès hépatique, suivis d'une radio, montrent que l'abcès est au contact de la face inférieure du péricarde et est franchement rétro-sternale.

Grâce à cette précision, la *laparotomie exploratrice* que le malade n'aurait peut-être pas supportée, a été réduite à une incision de 5 cm qui permet de désarticuler le xyphoïde ; le cul-de-sac supérieur du péritoine est ouvert sur une longueur de 1 cm. On aspire 600 cm³ de pus chocolat ; les suites sont très favorables. L'exploration digitale montre que l'abcès est intra-hépatique en avant et qu'il est séparé en haut de la face inférieure du cœur par une fine membrane. Mise en place d'un drain durant deux jours ; le soir même, la température tombe.

Huit jours après, signes de nouvelle rétention intra-hépatique, nouveau drainage.

Le malade reprend du poids et quitte le service guéri.

Le traitement médical : émétine - stovarsol - extrait hépatique, est prescrit jusqu'au 16 juin, date de son rapatriement ; depuis le 14 mai sa santé est excellente.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Soldat d'infanterie coloniale : éthylique, qui présente une *péricardite purulente au cours d'une hépatite suppurée aiguë*.

L'incision de l'abcès hépatique (intervention à minima) avec mise en place d'un drainage, permet le *rétablissement du malade en une semaine*.

Cf. n° 52.

OBSERVATION N° 19.

ROQUES - DEJOU

(1932)

Double abcès hépatique droit, compliqué d'abcès sous-phrénique pulmonaire et de péricardite suppurée sans perforation diaphragmatique

Nord-Africain : Ali Ben Brahim, 20 ans, rapatrié de Syrie. Hospitalisé le 11 mars 1932 à l'Hôpital Michel-Lévy de Marseille, pour bronchite et congestion ; il est admis au service de médecine.

Le lendemain est transféré au service de chirurgie.

Le Professeur Blanc pose le diagnostic d'abcès hépatique amibien. En effet, le patient présente :

- a) Point douloureux exquis au neuvième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.
- b) La matité hépatique est augmentée.
- c) Antécédents diarrhéiques en Syrie.
- d) Température à 38°.

Examen radioscopique :

- Gros foie.
- Sinus costo-diaphragmatiques libres.
- Appareil pulmonaire : sans particularité.
- Etat général médiocre, amaigrissement.

La ponction pratiquée dans la zone suspecte ramène un pus stérile à l'examen direct.

On décide d'intervenir chirurgicalement par une incision au niveau de la dixième côte sur la ligne axillaire antérieure.

Un pneumothorax se crée, non provoqué par l'incision, mais par une petite quinte de toux, quelques sifflements s'entendent au niveau de la plaie ; le malade est mis en position de Trendelenbourg et le pneumothorax ne se reproduit plus.

Dans l'abdomen on découvre une *énorme poche hématique* située sous une mince couche de tissu hépatique ; le liquide contient des grumeaux de tissu hépatique en voie de fonte purulente :

- les limites périphériques ne sont pas nettes ;
- la poche est vidée à l'aspirateur électrique, une petite hémorragie survenue à ce moment est rapidement arrêtée par la mise en place d'une mèche de Mickuliez ;
- le malade fait un choc opératoire avec une T.A. à 6, qui disparaît en quelques heures.

Formule leucocytaire le lendemain de l'opération :

Polyn. : 91 %.

Eosino : 2 %.

Examen des selles :

Entamoeba coli à l'examen direct expliquant l'eosinophilie.

Le traitement post-opératoire comporte :

1° Une médication protectrice du tissu hépatique avec tubages duodénaux répétés.

 Injections d'insuline avec sérum glucosé.

2° Une médication spécifique anti-amibienne : l'émétine.

Suites opératoires favorables ; la mèche est enlevée.

Le quatrième jour, bonne cicatrisation.

Le 17 mai : une suppuration apparaît au niveau de la plaie (flore intestinale) mais l'état général est meilleur.

Le 11 juin :

— l'état général s'altère soudain,

— la température monte à 41°,

— la plaie semble normale,

— examen des poumons sans particularité.

On pense à un accès de paludisme malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang ; le malade est mis à la quinine en I.M. et sa température revient à 37°. On continue par un traitement intensif de quinine avec arsenic associé, mais la température remonte à 39° 8, et la nuit du 14 au 15 juin une crise douloureuse violente se déclare au niveau de l'hypochondre droit.

L'examen clinique élimine toute participation pleurale, mais l'existence d'une collection purulente ne fait aucun doute ; on passe un clamp dans la plaie, en voie de cicatrisation, et on retire du pus fétide d'une poche qui paraît haut située.

A la place du clamp on met un drain, et le 17 juin la température est tombée à 37° 5.

Examen du pus :

polymicrobien,

pas de B.K.,

germes aérobies et anaérobies y sont en quantité,

en culture les anaérobies dominent.

Sang :

Hyperleucocytose avec polynucléose à 95 % ; les jours qui suivent le drainage, la température atteint 38°, mais sans dépasser ce chiffre.

Examen au lipiodol :

Le lipiodol est injecté par le drain et la radio permet de voir :

1° Trajet intra-hépatique s'étend assez loin au dedans, jusqu'au niveau du bord inférieur de la onzième vertèbre dorsale, mais sur une place beaucoup plus antérieure.

2° Poche gazeuse sus-jacente (de la taille d'un poing) sous-phrénique.

3° Bases pulmonaires indemnes.

Donc, il s'agit d'un abcès gazeux sous-phrénique et non pulmonaire.

Avant de pratiquer l'intervention, on soumet le patient à une cure d'hépatrol et de novarsénobenzol en continuant le drainage, du 17 juin au 4 juillet.

La température ne dépasse pas 37° 5.

L'état général s'améliore.

Le 5 juillet : Température vespérale à 38°.

Le 8 juillet : On décide l'intervention sous anesthésie générale (Kélène - Ether).

Résection de la huitième côte ; on aboutit à :

- 1° Un abcès sous-phrénique dont on retire 300 cm³ de pus verdâtre.
- 2° Un abcès hépatique contenant un peu de liquide septique ; le diaphragme est souple, résistant, non perforé ; on ramène la poche hépatique à la paroi et on pose deux drains.

Les suites opératoires sont bonnes.

La température se maintient entre 38° et 38° 4, et en-dessous de 38° après le 13 juillet.

Le 15 juillet : Point de côté interscapulo-vertébral.

Examen clinique :

- Submatité du sommet droit et de l'espace omovertébral.
- Augmentation des vibrations vocales.
- Souffle de type tubaire.

Diagnostic :

Pneumonie.

Quatre à cinq jours après : On note une vomique.

Traitement institué : émétine.

Le malade expectore des crachats purulents, d'odeur fétide.

Les signes stéthacoustiques correspondent à une condensation de la base et du sommet du poumon droit.

Le 17 juillet : Sans modification de la température, apparaît une vomique caractéristique et importante. A partir du 18 juillet, accroupi à l'orientale.

21 au 22 juillet : Mort subite.

L'après-midi du 21, la température était à 37° 3.

AUTOPSIE.

Abdomen :

Sans particularité.

Cul-de-sac pleural droit ::

Pas de liquide, on retrouve la cicatrice du premier abcès qui ne contient plus de pus.

Le deuxième abcès est béant et parfaitement drainé.

Diaphragme :

Sans particularité. Pas de solution de continuité, il n'y a plus d'abcès sous-phrénique.

Quelques adhérences réunissent le foie au diaphragme.

Le poumon droit adhère dans sa partie postérieure, sur une surface de 20 cm × 10 cm à la paroi dont il est séparé par une mince lame de liquide purulent ; la base du poumon adhère au diaphragme.

Deux abcès pulmonaires droits, dont un est ouvert dans une bronche (ce qui explique l'origine des vomiques).

Le deuxième abcès correspond au cul-de-sac rétro-sternal droit, adhérent au poumon droit et au péricarde.

Le péricarde contient une petite quantité de liquide purulent, et est tapissé de fausses membranes verdâtres.

NOTE.

Les différents examens qui ont été faits ont surtout montré l'existence de germes intestinaux en partie anaérobies mais pas d'amibes.

Dans les selles, on a trouvé une seule fois des « *Entamoeba coli* », ce qui laisse subsister quelques doutes sur la nature amibienne de l'abcès. Mais la non constatation d'amibes est assez fréquente. Selon Lacaze et Melnotte, pour 252 cas d'abcès amibiens, le parasite n'a été mis en évidence que dans 49 % des cas.

Ici l'efficacité du traitement est en faveur de l'amibiase et l'auteur considère l'abcès comme amibien.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite purulente d'apparition tardive, mais brutale chez un *Nord-Africain rapatrié de Syrie*.

Le malade présente un *abcès amibien hépatique* qui, malgré les résultats favorables du traitement chirurgical avec émétine associée, se complique successivement d'un abcès sous-phrénique, puis pulmonaire, et enfin d'une péricardite suppurée à laquelle il succombe.

Malgré l'intégrité du diaphragme, l'auteur considère ces complications comme étant de nature amibienne.

Cf. n° 78.

OBSERVATION N° 20.

AZAR

(1932)

Sur un cas d'hépatite amibienne compliquée d'une réaction péricardique et successivement ouverture dans la plèvre et le péricarde

Poladino Arazio, 40 ans, cordonnier, habitant Messines.

Hospitalisé le 6 décembre 1927.

Pas d'antécédents. La maladie actuelle date de deux ans, avec une vive douleur épigastrique du type de lancée, calmée par l'absorption de nourriture ou d'alcalins. Evoluant par accès avec des rémissions de quelques mois.

Les symptômes étaient apparus *en août 1927*, avec apparition brutale de la douleur. Depuis, celle-ci ne s'atténuaient que si, après l'absorption de vomitifs, il rejette son repas.

Une température de 39° pendant trois jours, qui disparaît sans traitement en même temps que la douleur des deux épaules, plus intense à l'épaule droite, exacerbée en décubitus lateralis.

L'état général faiblit. Poussées fébriles irrégulières, peu élevées. Algies des épaules persistant.

Le traitement améliore la douleur, mais provoque une diarrhée.

Evolution :

Baisse notable de l'état général, un subictère apparaît.

Examen :

Le thorax est déformé par l'élargissement de la base, qui est presque immobile, la palpation réveille une vive douleur au niveau des quatrième, cinquième, sixième et septième espaces intercostaux droits entre le ligament axillaire antérieur et postérieur.

Baisse des vibrations vocales, région inférieure du diaphragme et même au sommet du poumon droit, les vibrations vocales disparaissent en-dessous de la troisième côte, où auscultation et percussion mettent en évidence une zone de matité et de silence respiratoire.

A la limite de cette zone, on entend des frottements pleuraux.

L'aire cardiaque est augmentée à gauche, sa limite supérieure atteint le sixième espace intercostal gauche et son bord gauche dépasse de 1 cm le sternum.

Léger assourdissement des bruits cardiaques.

Frottements cardiaques nets au niveau du sternum.

Pouls régulier, un peu faible : 80.

Abdomen :

Non météorisé, asymétrique par la présence d'une tuméfaction de l'hypochondre droit. Douleur vive à la palpation, même douce de l'hypochondre et épigastre droits, qui provoque une résistance musculaire de la paroi.

Foie :

La limite supérieure est confondue avec la zone thoracique.

Il déborde de 6 cm le rebord costal sur la ligne claviculaire, et de 4 cm la ligne marginale gauche.

— Aspect lisse.

— Très douloureux.

Rate :

Un peu augmentée. Déborde légèrement le rebord costal.

De consistante diminuée.

Non douloureuse.

Fécès :

Le 13 décembre, mise en évidence de formes végétatives et kystiques d'*Entamoeba Histolytica*.

Urines :

Sans particularité.

Sang :

3.700.000 érythrocytes - Hb. 65 %.

V. Gl. 0,9.

Leucocytes 5.600

neutro : 70,

éosino : 1,

lympho : 16,

mono : 11.

B.W. très positif ?

On pose le diagnostic d'hépatite amibienne avec réaction pleurale.

Le 16 décembre : Transféré au service de chirurgie pour confirmer le diagnostic par une ponction exploratrice et éventuelle intervention.

Fait surprenant : plusieurs ponctions répétées ramènent un peu de liquide ayant le caractère d'un exsudat avec des amas de tissus hépatiques d'apparence normale.

Retour au service de médecine.

17-18 décembre : Présente un tableau dramatique :

dyspnée intense,

constriction thoracique,

hyposystolie.

Le malade est mis sous ouabaïne et adrénaline.

Le 19 décembre : Les conditions de l'appareil circulatoire paraissent meilleures.

Radio :

L'opacité remonte jusqu'au premier espace intercostal.

Une ponction pratiquée au niveau du septième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure ramène 2 litres de liquide opaque, densité de 1.017, Rivalta + avec de nombreux pyocytes et hématies bien conservés.

20 décembre : Nette régression de l'opacité de la base droite.

Les frottements péricardiques persistent.

Pouls rythmé à 116

21 décembre : Nouvelle thoracenthèse retire 1.200 cm³ de liquide purulent.

22 décembre : Présence de frottements pleuraux nets de la base droite au quatrième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

23-26 décembre : Amélioration.

Cependant, malgré le traitement émétinique, l'hépatomégalie persiste.

27 décembre : Subite sensation de striction thoracique.

Suffocations. Dysphagie.

Dyspnée intense.

Signes objectifs :

Important épanchement pleural droit. Aire cardiaque très augmentée dans toutes les dimensions.

— Pouls relativement faible.

— Les frottements péricardiques diminuent.

— Ponction hépatique au dixième espace intercostal sur la ligne axillaire médiane, ramène 20 cm³ de pus crémeux, dense, rosé, contenant de nombreux détritiques et des formes d'Entamoeba Histolytica mobiles.

28 décembre : Costotomie : pus fétide, dense, l'exploration digitale révèle un diaphragme intact.

29 décembre : Mort.

AUTOPSIE le 30 décembre :

— Thorax côté droit : vastes adhérences pleurales.

— Poumon collabé vers le médiastin, très adhérent au péricarde.

— La cavité pleurale contient 1500 cm³ de liquide purulent.

— Hépatisation du lobe moyen et du lobe inférieur du poumon.

Péricarde :

Epanchement également purulent.

— Péricarde et épicaire sont recouverts d'une membrane fibrineuse.

— Myocarde volumineux et hypotonique.

— La cavité pleurale droite communique avec le péricarde, et dans sa région inférieure avec l'abcès hépatique.

Foie :

Augmenté de volume, surtout le lobe gauche qui présente un énorme abcès caractéristique.

Examen histologique :

Nombreuses amibes, surtout dans la couche fibreuse qui recouvre la face interne de la cavité.

NOTE.

Deux faits particuliers :

1° L'existence d'un syndrome purement gastro-duodénal de la lésion hépatique qui s'observe dans les abcès du lobe gauche, et plus spécialement ceux de la face concave. L'anamnèse de la symptomatologie subjective peut s'expliquer ainsi :

L'abcès peut se former initialement sur la face inférieure du foie et ensuite se développer et atteindre la partie supérieure du foie et se localiser à la face convexe.

2° La négativité des ponctions, malgré la présence de pus. Il ne faut pas l'attribuer à l'inexpérience de l'opérateur, mais essentiellement à l'absence de signes directs ou indirects qui auraient permis de préciser la localisation de l'abcès.

Dans notre cas, la douleur vive à la palpation du quatrième au septième espaces intercostaux droits, la douleur du rebord hépatique, le développement d'un épanchement pleural droit, nous amènent à penser que l'abcès était localisé à la face convexe du lobe droit.

A l'opposé, la symptomatologie, surtout gastrique du début, la vive réaction péricardique, la diffusion de la douleur aux deux épaules, nous conduisent à l'idée d'un abcès du lobe gauche.

Conclusion :

- 1° L'abcès hépatique du lobe gauche peut donner au début une symptomatologie de lésion gastro-duodénale.
- 2° Les signes classiques de la localisation du lobe gauche peuvent manquer et donner des signes d'abcès hépatique droit.
- 3° La réaction péricardique est le meilleur indice d'abcès hépatique gauche.
- 4° Que l'abcès hépatique gauche peut émigrer dans la plèvre droite et s'accompagner d'une réaction pleurale par réaction exsudative.
- 5° Exceptionnellement, l'ouverture dans la plèvre d'un abcès hépatique et ensuite dans le péricarde.
- 6° La ponction ne donne pas dans tous les cas d'abcès hépatique confirmation du diagnostic.
- 7° Thoracotomie et laparotomie ne mettent pas toujours en évidence l'abcès hépatique.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Une costotomie pratiquée après la rupture de l'abcès hépatique n'empêche pas l'issue fatale de la maladie chez un Italien, habitant Messines, n'ayant pas d'antécédents, qui a présenté un abcès hépatique du lobe gauche à symptomatologie gastro-duodénale avec réactions pleurale et péricardique ; puis ouverture de l'abcès hépatique successivement dans la plèvre et le péricarde, malgré le traitement émétinien qui avait été prescrit au début de l'évolution de l'abcès hépatique.

Evolution :

Progressivement défavorable avec quelques légères améliorations passagères. Les complications pleurale et péricardique poursuivent leur évolution jusqu'à la rupture de l'abcès hépatique fatale pour le malade.

Cf. n° 3.

OBSERVATION N° 21.

LAIGRET

Brigadier d'artillerie coloniale, est allé au Sénégal après trois mois de séjour au Maroc.

Pas d'antécédents pathologiques.

Le 15 avril 1928, deux mois après son arrivée à Dakar, il est hospitalisé pour une *dysenterie aiguë*, sans gravité spéciale.

Traité par émétine et novarsénobenzol.

L'état du malade s'améliorait quand, brusquement,

le 21 avril : température à 39° 5, point de côté gauche, angoisse, état alarmant subitement.

Diagnostic :

L'hypothèse d'un abcès pulmonaire vient à l'esprit : les métastases pulmonaires étant classiques dans l'amibiase correspondaient au contexte clinique ; mais l'auscultation révélait tout au plus un peu de congestion des bases des deux côtés.

Examen clinique :

- Foie augmenté d'un travers de doigt sous le rebord costal.
- Bruits cardiaques assourdis.
- Pouls régulier et bien frappé.
- Matité cardiaque augmentée vers la droite.
- On note une disparition du choc de la pointe.

Examen radiologique :

Pas de foyer pulmonaire, on note seulement une légère grisaille des deux poumons, le gauche surtout.

Par contre, la région cardiaque qui correspond à la pointe était immobile, ainsi que l'hémiaphragme correspondant.

Traitement :

- Emétine.
- Digitaline.

Evolution :

Malgré la disparition des signes intestinaux, cet état inquiétant persiste.

Douleurs violentes et angoissantes dans l'hémithorax gauche persistent, augmentent à la pression.

Dysphagie : atteint un tel degré qu'elle aboutit à une véritable hydrophobie.

Signes physiques :

Signes de péricardite. Cependant, l'auscultation ne révèle *pas de frottements*, l'épanchement s'était probablement constitué, quand l'attention fut attirée vers le péricarde. La matité cardiaque du côté droit s'étend en dehors du sternum de quatre travers de doigt environ. Tension artérielle 11/6. Le pouls, bien frappé, contraste avec l'assourdissement des bruits cardiaques et la disparition du choc apexien.

Les phénomènes douloureux et l'anxiété ne diminuent qu'après le 19 mai. Il s'alimente légèrement.

Son état est encore sérieux quand, le 24 mai, il est rapatrié.

L'émétine qui a rapidement agi sur les troubles intestinaux a paru sans action sur l'évolution de la péricardite. Ce qui serait un argument en faveur de la nature non directement amibienne de certaines complications observées dans l'amibiase, et de celle-ci en particulier.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite amibienne au décours d'une dysenterie amibienne reconnue et traitée par traitement médical spécifique.

Evolution :

Amélioration très lentement progressive, malgré l'émétine qui semble sans action sur la péricardite dont l'étiologie amibienne ne peut ainsi être affirmée.

Cf. n° 58.

OBSERVATION N° 22.

SCUDERY

Le malade se présente avec une *symptomatologie gastro-duodénale fonctionnelle*.

Le foie dépasse de 6 cm. le rebord costal. Consistance dure autant à l'hypocondre qu'à l'épigastre.

- Légère défense musculaire à ce niveau.
- Signes d'épanchement pleural de la base droite avec frottements pleuraux.
- Matité cardiaque augmentée. Bruits assourdis. Frottements péricardiques.
- Selles : présence d'amibes sous formes végétatives et kystiques.

On pose le diagnostic d'abcès hépatique amibien, avec épanchement pleural et péricardique réactionnel.

Mais une ponction pratiquée à plusieurs reprises reste blanche.

L'intervention chirurgicale est ajournée.

L'état du malade s'aggrave malgré le *traitement émétinique*, deux paracanthèses successives ramènent 2 litres, puis 1 litre 500 de liquide purulent aseptique.

Quelques jours après seulement, une ponction pratiquée au niveau du douzième espace intercostal sur la ligne axillaire ramène quelques centimètres cubes d'un pus blanc crémeux contenant des amibes mobiles.

Une costotomie immédiatement pratiquée n'empêche pas l'issue fatale.

AUTOPSIE.

Abcès hépatique prédominant au lobe gauche communique avec un épanchement pleural purulent par l'intermédiaire d'un épanchement péricardique également purulent. Les couches fibreuses qui entouraient ces différents épanchements contenaient des amibes.

Cf. n° 84.

OBSERVATION N° 23.

FIESSINGER

(1927)

Un homme de 33 ans est admis pour affection pleuro-pulmonaire gauche, traînant depuis deux mois.

Antécédent dysentérique vingt ans auparavant.

Depuis, selles glaireuses, fréquentes.

A l'examen :

- Signes cliniques d'épanchement pleural gauche.
- Effacement de l'espace de Traube.
- Foie dur, non douloureux.
- Frottement péricardique doux, mésocardiaque.
- T.A. 13/6.

A la scopie, outre l'épanchement pleural gauche, on trouve un agrandissement de l'ombre cardiaque.

Une ponction pleurale ramène un liquide citrin, Rivalta +.

Quinze jours après son admission, on perçoit un bruit de galop, la matité cardiaque est fort élargie, le lobe gauche du foie est saillant. On pratique alors une ponction du péricarde qui ramène quelques centimètres cubes de pus blanc-jaunâtre, contenant de nombreux polynucléaires lysés, mais sans parasites, ni microbes.

Une ponction du foie ramène du pus chocolat stérile, sans amibes.

Dès l'institution d'un traitement émétinien, la fièvre s'abaisse, les troubles fonctionnels s'amendent.

Nouvelle ponction du foie qui ramène 1.500 cm³ de pus chocolat.

On injecte par la suite du lipiodol lourd et léger dans la cavité de l'abcès, ce qui rend ses limites bien visibles à la scopie ; celle-ci, par ailleurs, ne montre guère de changements.

Les signes radiologiques d'épanchement péricardique persistent encore un mois après la disparition des troubles subjectifs.

Guérison clinique complète cinq semaines après les premières ponctions et l'institution d'un traitement émétinien.

Cf. n° 36.

OBSERVATION N° 24.

PETRIDIS

Maçon de 55 ans, n'a jamais eu de maladies sérieuses, à part une appendicite à 12 ans.

Ni syphilis, ni blennorragie, ni dysenterie.

Août 1924 : Apparaît une douleur dans la région inféro-externe du rebord costal gauche, accompagnée de fourmillements du membre supérieur. En une heure et demie, les douleurs rendent la marche impossible, gênant les mouvements respiratoires.

Le malade s'alite. Au bout de quatorze heures, les douleurs commencent à régresser et le malade marche de nouveau, travaille trois jours après.

Accalmie d'un mois, puis reprise de température, douleurs au niveau de la moitié gauche de l'épigastre.

Température à 39° - 38° - 37° pendant le jour, sous forme d'accès avec sueurs. Puis le malade garde le lit pendant encore dix jours, puis se lève. Mais les douleurs de la moitié gauche épigastrique et sous le rebord costal persistent sous forme de pesanteur.

2 novembre 1924 : Reprise de douleurs et température, qui vont en augmentant depuis dix jours.

Examen d'entrée :

Pâleur ; abattement ; muqueuses décolorées, amaigrissement, langue saburrale, squelette bien développé, musculature faible.

Cœur : sans particularité.

Pouls à 120, dépressible.

Poumons : sans particularité à droite.

Organes génitaux : sans particularité.

Membres : sans particularité.

Mictions normales, traces d'albumine dans les urines.

Sucre négatif.

Urobiline et indican : traces.

Mais surtout mise en évidence d'une saillie arrondie du volume d'une orange sous le rebord costal gauche.

Abdomen : sans particularité.

Foie : le lobe droit ne dépasse pas le rebord costal, si ce n'est à la région épigastrique où la percussion révèle une matité et la palpation une résistance douloureuse.

Le foie descend du côté gauche jusqu'à l'ombilic et la région lombaire. C'est au milieu de cette matité qu'est située la saillie, très douloureuse et fluctuante, située sous la paroi abdominale semble-t-il. La matité rejoint la matité cardiaque et splénique.

Auscultation de l'hémithorax gauche :

Diminution du murmure vésiculaire ; au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et dans la zone de matité, les vibrations locales diminuent également.

Lobe droit hépatique : non augmenté.

Poumon droit : sans particularité.

Diagnostic :

On pense à un grand abcès du lobe gauche hépatique.

Le soir de l'admission :

Température : 38° 2.

Pouls : 120.

Respiration : 22.

Traitement :

Huile camphrée.

Sérum Cock.

Examens pratiqués :

Radiographie.

Hématologie.

Coprologie.

Deuxième jour : Purgatifs ; les selles sont abondantes sans rien de particulier.

Température : 37° 2.
Pouls : 100.
Respiration : 22.
Urines : 800 cm³.

On continue les cardiotoniques.

Quatrième jour :

Température : 38° - 37° 8.
Pouls : 120.
Respiration : 30 - 26.
Urines : 900 cm³.
Pas de selles.

Polypnée : 50 respirations à la minute. Anxiété, pouls rapide, pâleur ; faciès non péritonéale.

Abdomen :

Rigidité douloureuse moitié gauche supérieure, indolore ailleurs.

Vers 7 heures du soir, brusquement pris d'un malaise avec douleurs brutales au niveau de la tumeur et de l'hémithorax gauche, mais surtout dans la région antérieure.

Diagnostic :

Rupture d'abcès hépatique, mais dans quelle cavité ?

- péritoine exclu,
- plèvre - pas de vomique,
- douleurs localisées à la base de l'hémithorax gauche,
- ni toux, ni expectorations.

L'état du malade ne permet pas de l'examiner plus longtemps pour préciser la cavité où s'est rompu l'abcès. Une opération est également impossible. Le traitement se limite aux :

cardiotoniques,
sérum,
inophylène.

L'aggravation se poursuit, le malade entre dans le coma jusqu'à l'issue fatale à 3 heures du matin.

AUTOPSIE.

Grand abcès du *lobe hépatique gauche* sur sa face antérieure.

Plèvre et poumon droits : sans particularité.

Hémithorax gauche : péricarde volumineux.

Plèvre et poumon : exsudats abondants qui font adhérer le poumon à la paroi thoracique ; liquide sérofibrineux peu abondant à la base. Pas de communications avec l'abcès.

Ouverture du péricarde : Pus séro-purulent, kaki, un demi-litre ; exsudats abondants et anciens tapissent le cœur sur toute sa surface ; n'ont pu se former pendant le temps qui s'est écoulé à partir de la rupture de l'abcès jusqu'à la mort.

Orifice de communication : Petit pertuis à la face antérieure à la base du péricarde. Confirme la rupture.

Petridis pense que la péricardite s'est développée progressivement et en deux temps.

Premier temps : Péricardite par inflammation, soit de voisinage, soit par propagation d'une petite quantité de pus envahissant le péricarde.

Deuxième temps : Irruption fatale.

Cette explication correspond au tableau clinique puisque le malade se plaignait d'une douleur intense hémithoracique gauche avec fourmillements du membre supérieur, deux mois avant l'admission.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Malade sans antécédent dysentérique, traité à l'hôpital d'Alexandrie pour abcès hépatique du lobe gauche avec réaction pleurale gauche.

Un collapsus cardio-vasculaire évoque la rupture de l'abcès hépatique, confirmée à l'autopsie par la découverte d'une péricardite avec perforation.

Cf. n° 73.

OBSERVATION N° 25.

LACAZE

Abcès du lobe gauche ouvert dans le péricarde

F.M., 47 ans, Macédonien, réfugié aux environs de Salonique.

21 février 1916 : Crise de suffocation dramatique. Etat angoissant, le malade est alité depuis deux mois sans soins.

L'examen révèle un foie très augmenté, surtout au niveau du lobe gauche.

— Cachexie.

— Œdème des membres supérieurs.

— Matité cardio-péricardique augmentée d'intensité et d'étendue.

Les ponctions hépatique et péricardique ramènent un pus semblable, dont l'examen confirme la présence d'amibes.

Le malade a succombé avant qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Communication du lobe hépatique gauche et du péricarde.

Cf. n° 56.

OBSERVATION N° 26.

SAMBUC

(1911)

Abcès hépatique rompu dans le péricarde

Symptomatologie d'Angor et hypothermie remarquable dès son admission et qui persiste jusqu'à sa mort.

Le malade est hospitalisé pour Angor typique avec forte dyspnée, état d'angoisse particulièrement pénible.

Selon l'auteur, l'hypothermie prouve que la perforation existait déjà à l'entrée ; le malade est mort seulement le cinquième jour de son hospitalisation.

La découverte à l'autopsie d'une hémorragie évoque l'hypothèse d'une érosion de la veine cave. La cavité péricardique contenait 150 gr. de pus.

Cf. n° 80.

OBSERVATION N° 27.

COROLLEUR

Homme entré à l'hôpital de Brest le 3 juin 1908, avec tous les signes d'un abcès hépatique, d'origine dysentérique. Néanmoins des ponctions répétées en différents points du foie sont toujours restées blanches.

Comme antécédents : traitement en août 1907 et avril 1908 pour diarrhée contractée en Cochinchine.

A un certain moment apparaissent des troubles cardio-pulmonaires :

— dyspnée,

— pouls à 120,

— assourdissement des bruits cardiaques,

— frottements pleuraux des bases,

qu'on met sur le compte d'une péricardite au début.

Les jours suivants, la matité cardiaque s'étend, les bruits du cœur s'assourdissent de plus en plus, la dyspnée augmente, puis le malade expectore des crachats sanglants mêlés de pus.

L'état général s'aggrave, et finalement la mort survient.

L'AUTOPSIE permet de découvrir un abcès du volume d'une orange, occupant le lobe hépatique gauche, et qui s'est ouvert dans le péricarde d'une part, dans le poumon droit de l'autre.

Le péricarde contient en effet 250 cm³ d'un mélange de pus et de sang chocolat, dans lequel baigne le cœur ; il communique par deux tunnels avec l'abcès hépatique ; ces deux feuillets sont tomentueux comme une muqueuse gastrique de ruminant, et recouverts d'une fausse membrane jaunâtre.

Le lobe moyen du poumon droit contient également un abcès qui communique par un long trajet avec la collection hépatique.

Cf. n° 23.

OBSERVATION N° 28.

COROLLEUR

Le malade est décédé subitement à l'hôpital de Port-Louis.

AUTOPSIE.

Dès l'ouverture du thorax, on est frappé par la distension considérable du péricarde, dont l'incision laisse couler un flot de pus jaunâtre mélangé de grumeaux.

Les deux feuillets péricardiques sont recouverts d'un exsudat jaunâtre.

Le péricarde communique largement au niveau du centre phrénique par un orifice de la dimension d'une pièce de 5 fr., à bords déchiquetés, avec un vaste abcès gros comme une tête de fœtus, occupant tout le lobe gauche du foie. Le lobe droit est normal.

La plèvre gauche contient un demi-litre de liquide louche.

L'incision de l'abdomen fait jaillir 50 cm³ d'un liquide citrin.

Cf. n° 23.

OBSERVATION N° 29.

COROLLEUR

Abcès du lobe gauche ouvert dans le péricarde

Il s'agit d'un manœuvre hospitalisé à Saint-Servais le 12 janvier 1908, pour abcès hépatique et hémorragie intestinale consécutive.

Mort subite le 20 janvier 1908.

Le malade avait été traité pour hépatite suppurée d'origine dysentérique.

A L'AUTOPSIE :

Cœur couvert d'une coque jaunâtre, villeuse, purulente. La cavité communicative avec l'abcès et contient du pus.

Abdomen :

— Foie adhérent à la paroi abdominale.

— Lobe droit très augmenté.

— Lobe gauche complètement fondu formant coque à l'abcès qui contient au moins deux litres de pus.

REMARQUES.

Les deux derniers malades sont morts sans que la complication péricardique n'ait été soupçonnée ; chez le premier, le diagnostic ferme d'abcès du foie n'avait pas été porté, les ponctions exploratrices ayant été négatives ; mais on assista à l'apparition de la péricardite.

Cf. n° 23.

OBSERVATION N° 30.

CHEVALLIER et SEGUIN

Abcès hépatique du lobe gauche avec fistule hépato-péricardique

Mort.

Cf. n° 19.

OBSERVATION N° 31.

SOREL

Un homme de 23 ans qui se plaignait de douleurs épigastriques depuis quatre mois est pris de fièvre et de dyspnée douloureuse, avec œdème des membres inférieurs.

Trois jours après survient une asystolie irréversible, avec, à l'examen, un élargissement de l'aire de matité cardiaque et assourdissement des bruits, le pouls est à 120, foie débordant jusqu'à l'ombilic.

Mort survenue douze jours après.

AUTOPSIE.

Abcès du lobe gauche du foie, sur la face supérieure, au contact du ligament suspenseur, et qui contient un liquide chocolat.

Péricarde : Occupant toute la cage thoracique contenant 2 litres de liquide purulent.

Les deux feuillets péricardiques sont recouverts de villosités.

A la face inférieure du péricarde, un pertuis de 3 mm conduit vers un abcès sous-diaphragmatique qui s'étend du ligament suspenseur à la paroi, bien délimité, sans prolongement vers l'abcès du lobe gauche, à contenu fibrino-purulent.

Cf. n° 89.

OBSERVATION N° 32.

ZANCAROL

(1893)

Péricardite par abcès du foie

La mort est survenue sourdement, à la suite d'une diarrhée intense, vingt et un jours après l'incision de l'abcès hépatique.

Avant l'opération, on avait déjà constaté que les battements du cœur étaient éloignés, que sa matité était élargie et qu'il existait un frottement péricardique.

Cf. n° 100.

M. le Professeur CHAUVEL - Thèse de GREMILLON

Malade porteur de deux abcès, le plus volumineux situé dans le lobe gauche.

Péricardite par propagation. Mort.

D... a contracté la *dysenterie* et la fièvre rémittente au Tonkin ; il entre à l'hôpital Gros-Caillou le 28 septembre 1888.

Cachexie, diarrhée bilieuse, ténésme anal et vésical, hypertrophie de la rate, mais pas du foie.

Température : 40° le soir, 38° le matin.

Le 25 novembre : le foie a grossi, mais reste indolore. La fièvre devient continue. Douleurs péri-ombilicales. Sueurs abondantes. Grande faiblesse.

Épanchement péricardique léger.

Le 28 novembre : le foie déborde de deux travers de doigt et on constate un œdème de la paroi thoracique antérieure.

Le 29 novembre : le pouls est misérable, la respiration haletante. Ponction au-dessous du rebord des côtes. Issue de quelques grammes de pus chocolat ; la température tombe à 36° 5.

Le 30 novembre : incision de 12 centimètres, ayant pour centre l'appendice xyphoïde pratiquée à 1 centimètre du rebord des côtes. On divise couche par couche, et on rencontre sur le péritoine un paquet graisseux qu'on excise en partie. Issue de 300 grammes de pus et de détritux hépatiques. Lavages phéniques. Deux pansements par jour.

Du 1^{er} au 4 décembre : la température reste à 36° 8. Agitation, douleurs, et crampes dans les cuisses. Le jour de la mort, T° 40°. Adynamie profonde.

AUTOPSIE.

Péricardite par propagation, avec épanchement de 500 grammes. Le foyer qui occupe le lobe gauche mesure 12 centimètres de diamètre, ses parois anfractueuses sont très minces et recouvertes d'une matière granuleuse. L'incision apparaît sur la face concave, à 1 centimètre du bord libre.

Très rapproché du foyer, on trouve dans le lobe droit un abcès de la grosseur d'une noix.

Pas de trace d'inflammation du péritoine. Quelques infarctus du rein.

Hypertrophie considérable de la rate.

Le gros intestin est épaissi de plus d'un centimètre et présente, à côté de plaques cicatricielles lisses et nacrées, les ulcérations isolées, arrondies, de la dysenterie, plus nombreuses aux environs de la valvule iléo-coecale.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

Péricardite subaiguë par propagation d'un abcès hépatique amibien du lobe gauche reconnu chez un ancien amibien.

Evolution :

Le traitement chirurgical de l'abcès hépatique n'améliore pas le malade dont l'état s'aggrave régulièrement les jours suivants et succombe cinq jours après l'intervention.

Cf. n° 45.

ROUIS

(1860)

Hépatite chronique

suivie de la formation d'un abcès qui s'ouvre dans le péricarde

Mort.

Cf. n° 79.

ATIONS

N O M	Année	Age	Diagnostic pendant la vie	ÉVOLUTION		
				avec traitement		Résultat
				médical	chirurgical	
MICHON- CHALNOT	1959	31	+	+	+	0 Mort d'une pneumonie de surinfection
FARIZON	1957	37	+	+	+(voie abdominale)	+
WEISS- HOLLENDER	1957	30	+	+	+(thoracotomie avec contre-incision	+
SAMBUC	1911		0	0	0	0
COROLLEUR	1908		0	0	0	0
COROLLEUR	1908		0	0	0	0
COROLLEUR	1908		0	0	0	0
CHEVALIER- SEGUIN	1907		?	?	?	0
SOREL	1900	23	0	0	0	0
ZANCAROL	1893		0	0	+(abcès hépatique incisé	0
GREMILLON- CHAUVEL	1889		+	0	+(abcès hépatique incisé	0
ROUIS	1860		?	?	?	0

Date d'apparition. — La douleur peut apparaître très tôt, même au début de l'évolution, soit deux à trois mois avant la rupture intrapéricardique.

Exemple : *Observation de Farizon.* — Un mois avant son hospitalisation, le malade se plaignait de névralgie cervico-brachiale droite, laquelle d'ailleurs avait été attribuée à une arthrite scapulo-humérale et avait été traitée par cortisone.

Elle s'observe trois mois avant chez le malade de *Petridis* et même quatre mois dans l'observation de *Norris*.

Intensité. — La douleur est très variable dans son intensité.

De simple sensation de gêne ou de pensanteur jusqu'à une douleur transfixiante d'une violence particulière.

Un état d'angoisse s'ajoute et rend particulièrement pénible la douleur qui l'accompagne.

La durée de la douleur est également variable, elle peut persister pendant un temps assez long, voire même une dizaine de jours (observation de *Petridis*) d'une façon continue, puis disparaître et se manifester à nouveau sous forme de crises paroxystiques.

Elle diffère par son caractère prolongé, des véritables douleurs angineuses qui sont caractérisées par des crises de brève durée, généralement de une à trois minutes, jamais supérieures à quinze minutes.

De plus, les douleurs des péricardites amibiennes ne semblent pas influencées par l'effort, alors que les douleurs angineuses apparaissent volontiers à la marche ou après tout autre effort physique. Plus important est le rôle des mouvements diaphragmatiques ou de la musculature abdominale, qui, par sa contraction à l'inspiration, ou à l'expiration forcée, exacerbe les douleurs des péricardites.

Dyspnée. — Il n'est pas rare de voir apparaître des troubles dyspnéiques s'associant le plus souvent aux douleurs thoraciques. Ces deux éléments étant les plus fréquemment reconnus à l'interrogatoire. Il s'agit d'une dyspnée d'effort parfois déclenchée par un changement de position, plus rarement sous forme de crises de suffocation, pouvant prendre un caractère dramatique chez le malade observé par *Lacaze*.

Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. — Ils existent souvent de façon passagère et fugace et peuvent persister deux à trois jours, d'autres fois plusieurs semaines, et même durer tout le temps de l'évolution. Les plus fréquemment rencontrés se manifestent sous forme d'un tachycardie ou d'extra-systoles le plus souvent isolées et plus ou moins inquiétante pour le médecin, l'extra-systolie revêt des caractères de gravité par son apparition en salves prolongées, son allure rythmée, son polymorphisme antral pouvant entraîner

une perte de connaissance dans une observation de Plas où persiste un bigémisme encore cinq mois après la sortie du malade.

Parallèlement, cette irritabilité cardiaque est ressentie par le malade par une impression de dérèglement du rythme, s'accroissant par intermittence jusqu'à la syncope. Le malade accuse des palpitations parfois violentes au point de rendre la marche désagréable et la station debout difficile et, gênant les mouvements respiratoires, elle rend le malade dyspnéique.

D'apparition lente, le *frottement* est, classiquement, le signe essentiel de la péricardite sèche.

L'auscultation peut révéler l'existence de frottements péricardiques qui sont fréquents, mais non constants. Ils persistent souvent, au moins tout au début et lorsque l'épanchement se constitue, et annoncent une éventuelle perforation à plus ou moins brève échéance. Elle s'est produite trois mois plus tard dans une des observations de Petridis, quarante-huit heures dans celle de Weiss.

B. Etude clinique de la rupture intra-péricardique d'un abcès hépatique amibien

LE COLLAPSUS.

Lorsque le collapsus cardio-vasculaire s'installe :

1° tantôt le diagnostic de péricardite est soupçonné ou affirmé, l'amibiase hépatique est reconnue, et le traitement instauré ;

2° tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le collapsus cardio-vasculaire s'installe au cours d'une hépatite amibienne reconnue ou non, ou frappe brutalement un sujet en pleine santé.

Dans le premier cas, le collapsus cardio-vasculaire paraît secondaire à différentes conditions parmi lesquelles on peut ranger l'ensemble des signes préperforatifs, c'est-à-dire tout signe fonctionnel ou physique qui traduit une souffrance cardiaque.

Dans le deuxième cas, la révélation de la péricardite est d'emblée dramatique, précédée d'aucune manifestation pathologique, du moins reconnue. Aucune circonstance particulière ne préside à l'apparition du collapsus qui apparaît primitif. Tout au plus un facteur déclanchant peut être décelable ; un effort parfois très minime suffit pour que la rupture se produise, surtout si cet effort nécessite une contraction diaphragmatique. Le cas le plus spectaculaire est celui du malade qui, voulant s'asseoir dans son lit, est frappé brutalement d'une douleur rétro-sternale qui immobilise le malade, très angoissé et en état de collapsus.

SIGNES CLINIQUES.

Deux sortes d'indices, généralement associés, signalent l'état de collapsus, ce sont :

— la constatation manométrique d'un effondrement de la pression artérielle et l'apparition des signes cliniques du choc.

a) *Signes manométriques.*

La chute de la pression artérielle est le signe le plus objectif du collapsus ; la chute tensionnelle moyenne correspond à une maxima égale à 8, ce chiffre peut être considéré comme limite frontière au-dessous de laquelle la pression artérielle reste plus ou moins longtemps mesurable, avec une pression différentielle extrêmement pincée, égale ou inférieure à 2,5 cm Hg., jusqu'au moment où, presque nulle, elle est imprenable par les procédés cliniques usuels.

b) *Signes cliniques du choc.*

Ce sont : la pâleur mortelle, ou la teinte cendrée du visage, le refroidissement avec cyanose des extrémités, les sueurs glacées, l'étrange lucidité d'un patient anxieux et agité.

Le pouls est précipité, faible, ralenti, la respiration est rapide, superficielle, haletante.

Une douleur rétrosternale violente surprend le malade par sa soudaineté, ou si elle existait antérieurement, elle s'intensifie au moment du collapsus ; la douleur est parfois atroce au point d'obliger le malade à prendre une attitude particulière ; cherchant un soulagement, courbé en avant, il se met en position genu-pectorale, ou « signe de la prière mahométane ».

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

Le collapsus est un accident de haute gravité, rapidement fatal si on n'intervient pas. Comme facteur de gravité, on peut suggérer :

- 1° une baisse de la pression artérielle inférieure à 8 cm Hg.,
- 2° l'intensité des signes de choc,
- 3° la difficulté du diagnostic qui retarde le traitement.

Le pronostic immédiat du collapsus est presque toujours fatal puisque dans dix cas de collapsus on observe sept morts, dont cinq où la mort est arrivée dans un délai maximum de huit heures, et dans deux autres cas :

- 1° observation n° 20 — Azar — dans un délai de deux jours,
- 2° observation n° 33 — Chauvel — dans un délai de quatre jours.

Le pronostic ultérieur est également sérieux, puisque dans les trois autres cas :

- 1° la mort est survenue vingt-deux jours après, chez le malade de Korones,
- 2° dans un délai de vingt-trois jours pour le cas de Kern,
- 3° le cas restant est le seul qui ait guéri (Gordon).

Mais, de nos jours, le pronostic semble complètement modifié par l'efficacité d'une thérapeutique chirurgicale, devenue désormais une réalité grâce aux progrès de la technique opératoire.

Il semble que l'intervention puisse être tentée quel que soit l'état de gravité du malade. En effet, dans trois cas où celle-ci a été décidée, malgré l'état de collapsus, les signes cliniques traduisaient une extrême gravité, en particulier une chute tensionnelle correspondant au chiffre de 5 pour le malade de Weiss, imprenable pour le malade de Pujol et le nôtre. Malgré le tableau clinique extrêmement sévère du collapsus, les trois malades ont bien supporté l'opération, les suites opératoires très favorables ont abouti à la guérison complète pour les malades de Weiss et de Pujol.

L'évolution semblait également satisfaisante dans notre cas, et au point de vue péricardique l'examen montrait une amélioration certaine, la complication pulmonaire infectieuse semble seule responsable de la mort de notre patient.

L'efficacité du traitement chirurgical confère au délai de quelques heures qui s'écoule entre la rupture de l'abcès et l'issue fatale une importance capitale.

Ce laps de temps nous donne la possibilité d'établir le diagnostic qui impose une thérapeutique immédiate, et cette attitude permettra peut-être de sauver la vie du malade. Le pronostic est donc devenu, dans une certaine mesure, beaucoup moins redoutable.

C. Etude clinique de la péricardite constituée

1° SIGNES FONCTIONNELS.

La douleur. — Parmi les signes fonctionnels, la douleur thoracique est l'élément essentiel par sa constance d'une part, et son intensité particulière d'autre part.

D'apparition brutale et bruyante dans la région précordiale, elle augmente d'intensité ou réapparaît au moment du collapsus, si elle lui était antérieure ; la douleur rétro-sternale atteint une violence intolérable à laquelle vient s'ajouter un état d'anxiété et d'agitation qui donne au malade un aspect particulièrement dramatique.

La dyspnée. — Dans le cas d'épanchement constitué, la dyspnée prend une grande importance, elle se traduit par une respiration superficielle et rapide, parfois sous forme de crises de suffocation, elle peut se réduire à une oppression plus ou moins gênante malgré un épanchement péricardique abondant. Son intensité ne dépend pas de l'importance de la péricardite et parfois des gros épanchements paraissent relativement bien supportés.

Parmi les signes fonctionnels plus rares : dysphagie, hoquet, vomissements traduisent une compression médiastinale.

2° SIGNES PHYSIQUES.

L'épanchement du péricarde n'a de symptômes réels que ces signes physiques qui sont essentiellement :

L'élargissement de la matité cardiaque à la percussion, en est incontestablement le meilleur signe. Cette augmentation se fait dans tous les sens avec une prédominance du côté droit, où la matité déborde le sternum et prend une forme plus ou moins ovale symétrique par rapport au bord gauche du sternum.

Sa limite supérieure peut atteindre la région interne du cinquième espace intercostal droit, tandis que sa limite inférieure rejoint et fusionne avec la matité hépatique.

À la palpation, on peut mettre en évidence un cœur battant en pleine matité, le choc apexien n'est plus perceptible.

Signes sthétacoustiques. — Les signes sthétacoustiques retiennent toute notre attention. *Les bruits cardiaques* sont diminués, affaiblis, lointains, même abolis complètement, ou plus exceptionnellement renforcés comme nous l'avons observé en examinant notre malade.

Les frottements. — Si ceux-ci existaient déjà, on assiste à leur disparition complète, ou, dans certains cas d'épanchement pas trop important, quelques-uns subsistent encore et sont perçus plus particulièrement à la limite supérieure de l'épanchement.

Chez notre malade, les frottements péricardiques très discrets et perçus seulement par intermittence étaient rythmés par la respiration, et localisés uniquement à la base du cœur.

Des troubles du rythme cardiaque existent souvent et se traduisent par une tachycardie, des extra-systoles ou une arythmie pour les cas les plus sévères.

3° SIGNES RADIOLOGIQUES.

L'élargissement radiologique de la silhouette cardiaque est un symptôme non moins essentiel que les signes de percussion. Sa forme est caractéristique : pédicule court, contours globuleux du cœur, comme le révèle l'image radiologique de notre malade. Le cœur globalement augmenté de volume n'a toutefois pas l'aspect « en carafe » typique. Cette image donne une impression de double contour, l'ombre cardiaque semble se détacher au centre de la pénombre péricardique, qui apparaît moins opaque à la périphérie (*voir photo n° 3*).



Figure n° 2. — Radiographie faite avant la rupture

Le signe le plus évocateur est l'absence ou l'affaiblissement des battements cardiaques à l'examen radioscopique. Outre une immobilité complète des contours du cœur, la pointe apparaît immobile et les angles cardiaques émoussés.



Figure n° 3. — Le jour de l'intervention

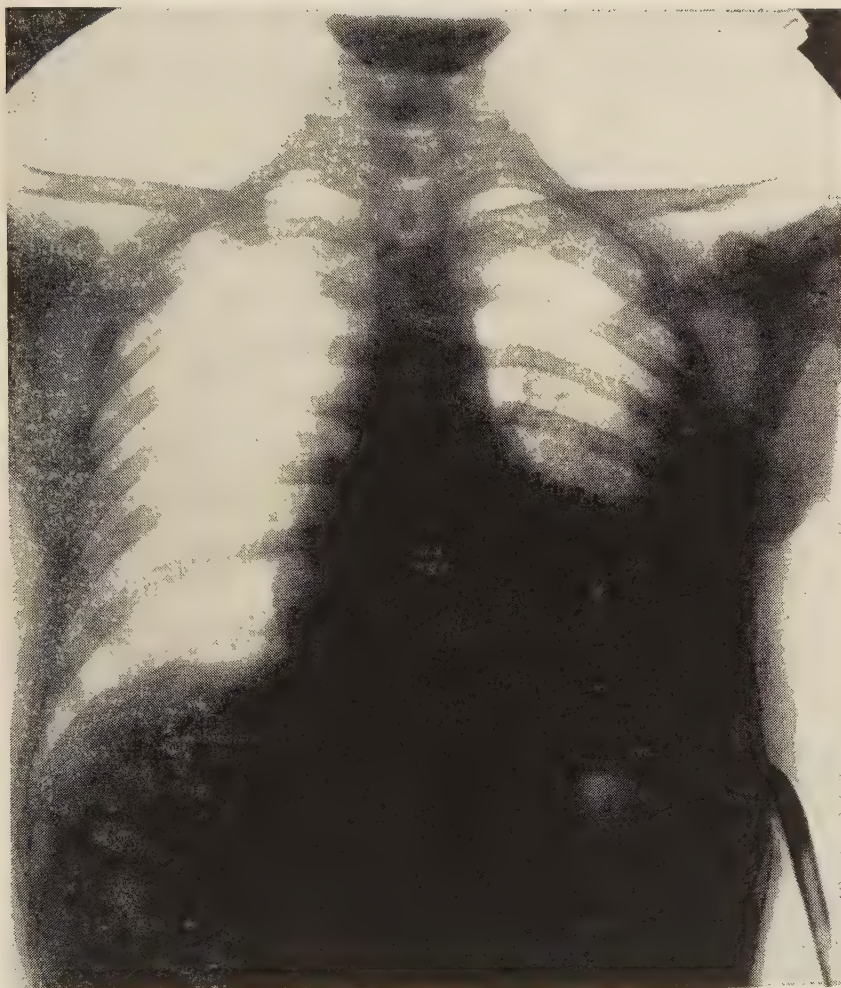


Figure n° 4. — Après l'intervention

4° EXAMEN ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE.

L'E.C.G., chaque fois qu'il a été pratiqué, montre un tracé perturbé, plus ou moins, selon les cas, mais présente toujours des modifications pathologiques. Celles-ci ne sont pas spécifiques et, en aucun cas, le tracé seul ne pouvait suffire à établir le diagnostic de péricardite et encore moins sa nature amibienne.

E.C.G. - Ses altérations. — D'autres cardiopathies nombreuses et d'étiologies différentes présentent des tracés analogues. En particulier, nous retrouvons avec une très grande fréquence l'existence d'une onde T inversée presque toujours dans les dérivations standard, et assez souvent en V₃, V₄, V₅, V₆. Le tracé montre également des modifications du segment ST. Weiss, Michon, Coirault trouvent des troubles de la repolarisation diffus retrouvés dans toutes les dérivations réalisant un tracé d'ischémie lésion sous-épicaudique, caractéristique de la péricardite (*voir fig. n° 6*).

E.C.G. - Elément de diagnostic différentiel. — Si l'E.C.G. ne peut être considéré comme un critère très fidèle et d'une valeur absolue pour établir un diagnostic, il permet, lorsqu'il donne un tracé typique de péricardite, d'éliminer d'autres cardiopathies soupçonnées par la clinique.

Par exemple : Hartz, en 1950, pose le diagnostic de thrombose de l'aorte avec embolie de l'artère fémorale gauche ; l'E.C.G. montre qu'il s'agit d'une péricardite.

E.C.G. - Elément précoce de diagnostic. — Ainsi l'E.C.G. est considéré généralement comme un élément d'appoint pour le diagnostic positif et vient confirmer une péricardite déjà évidente à l'examen clinique et radiologique ; donc son utilité est très réduite dans ce cas. Mais à un stade très précoce de l'évolution, l'E.C.G. est susceptible de mettre en évidence des signes pathologiques à un moment où la clinique ne laisse aucunement supposer l'existence d'une lésion cardiaque. Ainsi, alors que la symptomatologie est, sinon muette, du moins trop confuse pour permettre un diagnostic, l'E.C.G. oriente notre attention vers le cœur et, en nous mettant sur la voie du diagnostic, évite d'attendre que les signes se précisent, avec éventuellement un caractère brutal et dramatique, lorsque la péricardite est l'accident révélateur de la maladie.

Exemple : Les observations les plus significatives à ce sujet sont celles de Curveille et Plas, recueillies parmi le personnel de l'aéronautique, au cours d'examens systématiques. Quatre de ces sujets présentaient un tracé E.C.G. d'ischémie myocardique. Un seul ressentait des troubles fonctionnels importants ; pour les trois autres, la mise en évidence d'une cardiopathie fut une surprise.

Le premier, alors que les examens s'étaient toujours révélés normaux, présente soudain à l'E.C.G. : une onde T inversée en D₁, sous-dénivellation de ST en D₂, D₃ et T positif — T aplati en VR, inversé en VL — sous-dénivellation de ST en VF, V₄, V₆.

Le deuxième : aucun trouble fonctionnel jusqu'à présent, les examens de dépistage étaient satisfaisants, quand au cours de l'un d'eux l'E.C.G. révèle : onde Q discrète en D₁ — T inversé en D₂ — surélévation de ST et T inversé en V₃, sus-dénivellation de ST et inversion de T en VF.

Le troisième : examens toujours normaux. Après un épisode fébrile avec symptômes pulmonaires et douleurs rétro-sternales, l'électro montre une onde T inversée dans les dérivations standard, ainsi qu'en VL, VF, V₄, V₆ — surélévation de ST en V₄.

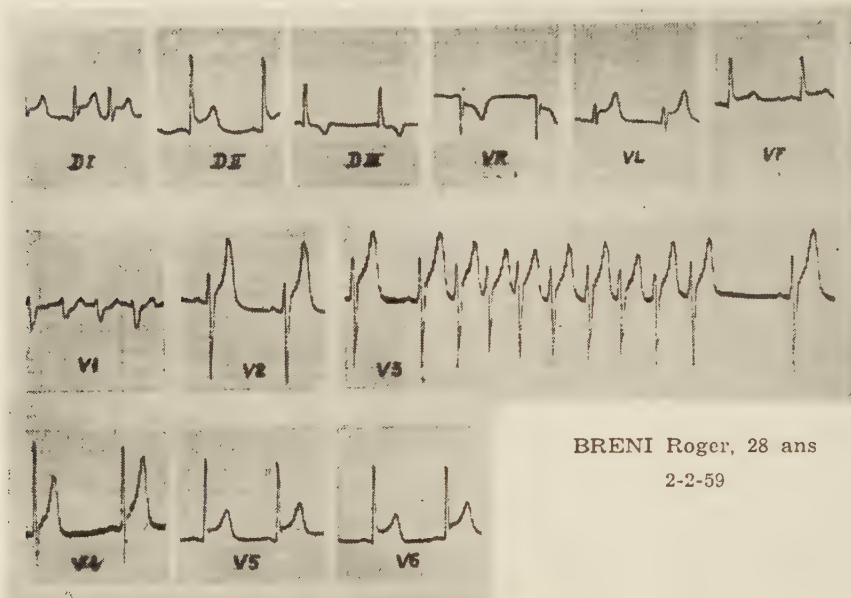
La connaissance d'une crise de dysenterie un mois avant, nous incite à soumettre le malade à l'émétine avec traitement d'entretien pendant six mois. L'E.C.G. redevenu normal à la suite de ce traitement nous fait conclure à une nature amibienne de ces perturbations.

Le quatrième malade vient consulter pour perte de connaissance l'avant-veille. L'interrogatoire nous enseigne l'existence, dix ans auparavant, d'un épisode diarrhéique pendant trois jours, suivi d'une importante asthénie, d'essoufflement à l'effort avec douleurs thoraciques du type angineux, s'accompagnant de sensations fréquentes de dérèglement du rythme cardiaque pouvant aboutir à une syncope réelle deux jours avant. Les perturbations du tracé sont : petite onde Q en AVL et sous-dénivellation de ST englobant T. Nombreuses extrasystoles en salves prolongées. L'examen clinique ne révèle qu'un léger frottement péricardique sans traduction radiologique. Le tracé s'améliore également après traitement spécifique.

L'évolution de ces phénomènes pathologiques répondant au traitement émetinique, leur apparition après une poussée amibienne certaine, prouve leur nature amibienne. L'hypothèse d'un infarctus du myocarde s'élimine en raison du jeune âge de ces sujets.

Lorsqu'il y a hésitation entre une péricardite et une coronarite ou un infarctus, l'E.C.G. révélant une ischémie du myocarde, la préférence ira vers la péricardite, surtout si un passé amibien peut être mis en évidence, et que l'âge du malade vraisemblablement n'est pas en faveur d'une lésion coronarienne.

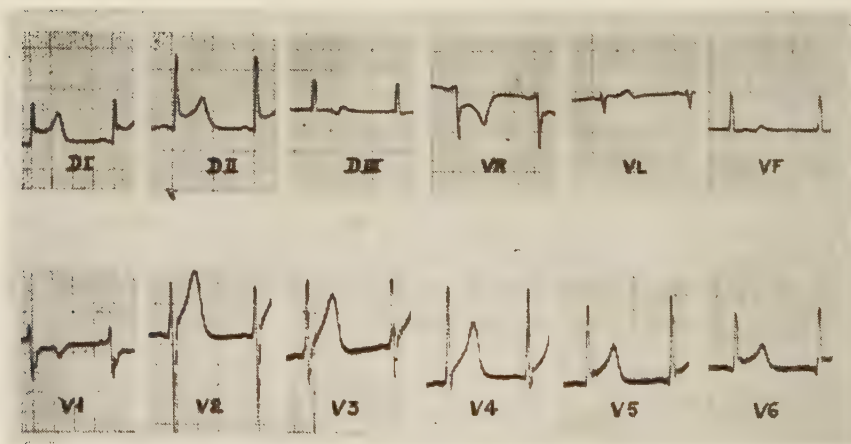
EXAMENS DE NOTRE MALADE



BRENI Roger, 28 ans
2-2-59

Figure N° 5

Examen E.C.G. pratiqué à l'admission : tachyarrhythmie, paroxystique
et ischémie-lésion sous épigardique



BRENI Roger, 28 ans — 3-2-59

Figure n° 6. — Après ponction du péricarde : amélioration

E.C.G. - Élément d'orientation. — On ne saurait trop insister sur la valeur d'éléments nouveaux qu'apporte l'examen E.C.G., quand au travers d'une symptomatologie fruste, atypique, trompeuse ou anormale, il faut découvrir une amibiase hépatique avec péricardite. L'observation de Scheffer est intéressante à ce sujet, car un E.C.G. a été pratiqué tout au début de la maladie, trois mois avant les manifestations cliniques de la péricardite, et le tracé se révèle déjà anormal. Bien que ces modifications soient très minimes, elles n'en sont pas moins pathologiques. C'est précisément le moment où l'E.C.G. apporte des signes de cardiopathie au milieu d'une symptomatologie hétéroclite, et si celle-ci est accompagnée de signes hépatiques pathologiques, que nous avons la possibilité d'envisager une éventuelle péricardite ; dans ces conditions, nous pourrions alors espérer du traitement spécifique ses plus brillants résultats, et éviter la révélation dramatique d'une rupture intra-péricardique d'un abcès hépatique amibien.

Utiles à l'établissement du diagnostic, ces modifications, au cours de la maladie et sa réponse au traitement émélinien constituent un très bon test d'évolutivité, et ensuite de guérison. Le deuxième tracé du malade de Scheffer, effectué trois mois après, présente des altérations identiques, mais plus précises ; elles ne concordent cependant pas dans toutes les dérivations, alors que la péricardite est évidente sur le plan clinique.

Dans le cas inverse, c'est-à-dire dans la période de rémission, qui habituellement suit le traitement émélinien, l'E.C.G. se transforme progressivement, donnant successivement des tracés subnormaux, puis normaux. Le retour à la normale s'effectue dans un temps variable, mais généralement assez long, l'E.C.G. étant en retard sur les autres examens. Le délai pouvant atteindre trois à six mois dans une observation de Curveille et Plas.

En conclusion, l'E.C.G. est un critère utile à l'établissement du diagnostic, c'est un critère qui permet de juger l'évolutivité de la maladie et parallèlement de l'efficacité ou de l'échec du traitement, enfin c'est un excellent critère de guérison.

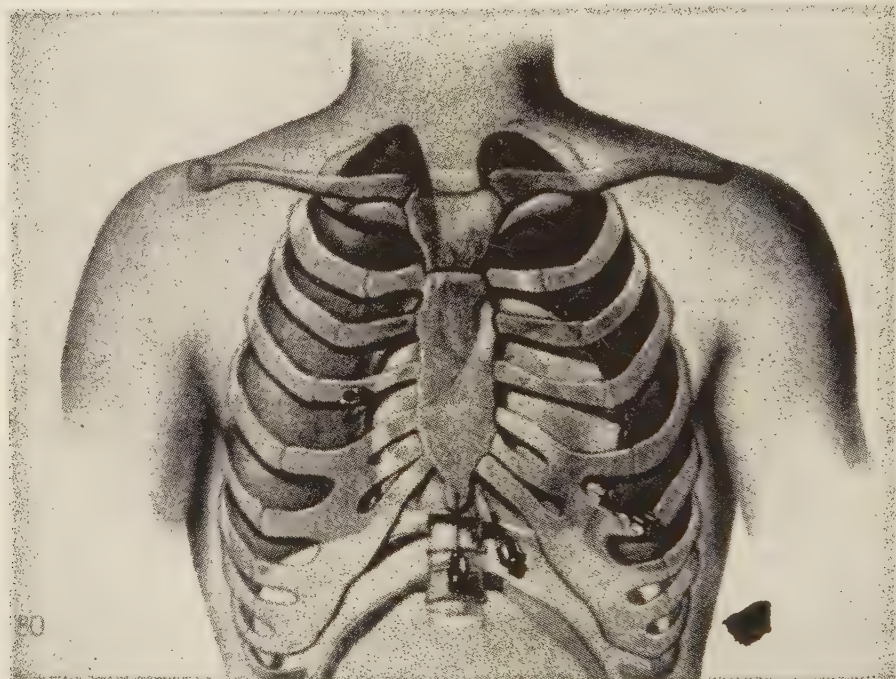
Son utilité est d'autant plus appréciable que l'E.C.G. est un examen simple, facile, rapide, très bien supporté par tous les malades, donc qui peut être répété sans inconvénients.

5° PONCTION DU PÉRICARDE.

Le traitement d'urgence de la péricardite aiguë à épanchement est la ponction du péricarde dans les formes à évolution lente ou subaiguë, la ponction du péricarde est utilisée dans le but de confirmer le diagnostic.

Le liquide accumulé dans le sac péricardique peut être rapidement aspiré et on obtient un soulagement immédiat souvent après l'évacuation de seulement 30 cm³.

Technique. — Comme le montre le schéma ci-dessous, il y a différents points de ponction. Celle-ci se fait aseptiquement, de préférence en salle d'opération, mais au besoin elle peut se faire au lit du malade.



POINTS DE PONCTION DU PÉRICARDE

Nous avons utilisé la voie de Dieulafoy, c'est-à-dire la voie thoracique antérieure : l'aiguille est introduite dans le cinquième espace intercostal, à l'intérieur de la limite gauche de l'aire de matité cardiaque et à l'extérieur du point maximum d'impulsion. L'aiguille est dirigée en arrière et vers le milieu de la colonne vertébrale. Ce procédé nous a permis d'éviter l'hépatomégalie. Parmi les autres points de ponction, il y a le quatrième espace intercostal à gauche ou à droite du sternum et la ponction sous-xiphoidienne décrite ci-dessous.

Dans la ponction sous-xiphoidienne, le malade doit être demi-assis, supporté par des oreillers. Après anesthésie infiltrante de la région, on enfonce une aiguille à ponction lombaire sans mandrin (reliée par un tube à un robinet à trois voies et à une seringue) juste au-dessous du sommet de l'appendice xiphoïde et on la dirige vers le haut en rasant la face postérieure du sternum ; on aborde le sac péricardique et on avance jusqu'à 5 ou 7 cm. Dans les autres points de ponction représentés sur la figure, le malade est en position assise.

Il est prudent de délimiter l'aire cardiaque avant de commencer la ponction. Une aiguille à biseau court de calibre 18 est alors introduite au point d'élection et poussée dans la cavité péricardique. L'électrocardiogramme peut être utilisé pour contrôler si l'aiguille touche le myocarde pendant la ponction. Lorsque l'aiguille de ponction (reliée au conducteur précordial de l'électrocardiographe) touche le ventricule, on a une élévation marquée du segment ST ; lorsqu'elle touche l'oreillette, c'est le segment PR qui est relevé. Ce contrôle de la ponction péricardique par l'électrocardiographe permet d'éviter des lésions du myocarde et de déterminer l'origine du sang qui peut se trouver dans le liquide retiré. En cas de persistance des signes pathologiques, il sera nécessaire de répéter la ponction péricardique. Dans d'autres cas, il faudra avoir recours à l'intervention chirurgicale.

Caractère de l'épanchement. — L'aspect typique du pus retiré épais et crémeux, de teinte dite chocolat, pâte d'anchois ou café au lait, évoque une infection amibienne. Cependant, d'autres suppurations hépatiques d'une autre nature peuvent avoir le même aspect ; celui-ci est pathognomonique d'une destruction cellulaire hépatique et non de l'amibiase.

Toutefois, la preuve directe ne peut être apportée que par la mise en évidence de l'amibe dans le liquide de ponction, dont nous étudierons plus loin le procédé.

II. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PÉRICARDITES AMIBIENNES

Le diagnostic de péricardite est relativement simple et se limite à la triade symptomatique : douleur intense, état de collapsus et signes physiques d'épanchement ; mais aussi, et c'est le grand reproche de toutes les observations, malgré les espoirs du traitement chirurgical, le mieux serait d'éviter ces complications en intervenant sur le foyer de suppuration hépatique avant la rupture.

C'est pourquoi, dans le chapitre du diagnostic étiologique des péricardites amibiennes, nous consacrerons une part importante à l'étude clinique des manifestations hépatiques amibiennes qui peuvent accompagner, suivre parfois, mais le plus souvent précèdent la péricardite amibienne et sont les signes précurseurs qui nous aiguilleront vers le vrai diagnostic.

Nous nous proposons d'étudier tout d'abord les signes cliniques, radiologiques, évocateurs d'une atteinte hépatique. En raison de la constance avec laquelle les signes hépatiques font partie du tableau clinique de toute péricardite amibienne, mais aussi parce que la localisation hépatique est l'étape obligatoire par laquelle doit passer l'amibiase avant d'atteindre le péricarde ; pour ces raisons, les manifestations hépatiques font partie du syndrome des péricardites amibiennes et prennent place parmi les signes fondamentaux du diagnostic étiologique.

Selon le degré d'évolution, l'amibiase hépatique sera, soit une hépatite « présuppurative », soit, et c'est le cas le plus fréquent, une collection hépatique suppurée.

L'amibiase hépatique ainsi soupçonnée, nous étudierons les moyens qui nous permettront d'affirmer cette localisation hépatique.

Pour terminer le chapitre concernant l'amibiase hépatique, nous passerons en revue les différents diagnostics qui peuvent être évoqués en présence du contexte clinique.

Une deuxième partie dans le chapitre du diagnostic étiologique sera consacrée à l'étude des différentes manifestations amibiennes autres que les manifestations hépatiques, c'est-à-dire avant tout l'étude de l'amibiase et les moyens de la rechercher. Ensuite, les signes biologiques de l'amibiase seront étudiés sous le titre d'examen « para-cliniques de l'amibiase ».

ETUDE CLINIQUE DE L'AMIBIASÉ HÉPATIQUE

A. Diagnostic positif de l'amibiase hépatique

Les difficultés du diagnostic sont variables d'un sujet à un autre. Si nous examinons l'histoire de *trente* cas rapportés dans cet ouvrage, on note que *treize* fois le diagnostic exact avait été porté à l'examen d'entrée, *deux* fois après une semaine de mise en observation, *deux* cas où la mort avait été rapide ont été diagnostiqués à l'autopsie, *quatre* diagnostics faits à l'intervention, et dans les *neuf* cas restants, le diagnostic a été fait avec beaucoup d'hésitation.

La symptomatologie évocatrice de l'amibiase du foie apparaît :

1° tantôt au cours d'une amibiase colique qu'elle complique : *amibiase hépatique d'accompagnement* ;

2° tantôt loin d'un épisode intestinal ;

3° et parfois, enfin, elle est la première manifestation clinique apparente de la maladie amibienne, l'atteinte colique discrète passait inaperçue : *amibiase hépatique cliniquement primitive*.

La triade classique « gros foie, fébrile et douloureux » n'a qu'une valeur de présomption, et l'hypothèse d'une atteinte hépatique co-existant simultanément avec une péricardite, comporte une signification assez sérieuse pour en légitimer les examens suivants :

— *éléments décisifs* :

- séméiologie,
- radiologie ;

— *éléments de certitude* :

- ponction exploratrice,
- splénoportographie.

a) EXAMEN SÉMÉIOLOGIQUE.

Deux symptômes traduisent l'ensemencement amibien du foie :

1° — la température,

2° — la douleur hépatique spontanée.

1° *La température.* — L'amibiase hépatique aiguë est toujours fébrile. La température est variable dans ses modes de début et dans son inscription ; d'installation brutale, comme celle de l'accès de fièvre paludéenne rythmé, atteignant 39°, 40° en vingt-quatre heures, ou progressive en lysis ascendant, mais parfois simple fébricule ; la fièvre rémittente succédant à l'installation brutale ou au début progressif n'est pas rare.

2° *La douleur.* — La douleur est infiniment plus typique que la température. C'est souvent le seul symptôme qui permet de suspecter la localisation hépatique de l'amibiase et c'est toujours le symptôme le plus marquant.

Les caractères de la douleur seront précisés avec soin à l'interrogatoire. Dans les cas les plus typiques, le malade désigne exactement, sous le rebord costal, le point douloureux que les mouvements, l'inspiration profonde exagèrent. Localisée à l'hypochondre droit, elle est le plus souvent diffuse, embrassant l'hypochondre et le flanc, allant de la simple gêne à la sensation d'écrasement.

Fréquemment elle atteint en arrière la pointe de l'omoplate, alors qu'en avant elle chemine le long de la ligne mamelonnaire jusqu'à l'épaule, réalisant cette curieuse et si particulière sensation de « bretelle trop serrée » remarquablement mise en évidence par Bertrand et Fontan.

L'examen physique est riche d'enseignements :

— *Les attitudes antalgiques* se résument le plus souvent en un décubitus latéral droit, plus rarement gauche, les mains comprimant l'hypochondre endolori.

— *L'hépatomégalie* n'est pas toujours décelée à un premier examen, la contracture abdominale ne permettant pas d'apprécier le rebord inférieur du foie. Une palpation douce et méthodique révèle un rebord de deux à trois travers de doigt. La face antérieure est lisse, de consistance ferme ; la percussion montre une limite supérieure nettement surélevée, surtout en arrière. Il arrive d'ailleurs souvent que seules les limites supérieures paraissent anormales. La palpation du bord inférieur révèle parfois une douleur diffusée à toute la glande, sans maximum nettement décelable. Quelquefois cette palpation ne révèle rien.

Il est nécessaire, après avoir palpé le foie, *de rechercher la douleur* ou d'exagérer le phénomène dont se plaint le malade.

Nous avons vu, avec Bordes et Siguier, la recherche de la douleur à l'ébranlement provoqué, signe d'une grande fidélité ; les doigts de la main gauche sont appliqués dans les espaces intercostaux de l'hypochondre droit du malade, et la main qui palpe ainsi est fortement percutée avec le bord cubital de la main droite. Dans tous les cas d'amibiase hépatique, cette manœuvre déclanche une sensation particulière d'ébranlement profond et douloureux, parfois syncopal. Si la manœuvre est négative, on devra la recommencer sur le malade couché en décubitus latéral gauche, afin d'explorer la zone de projection axillaire, puis on la répétera sur le malade assis afin d'explorer la zone de projection postérieure.

La glande hépatique peut ainsi être douloureuse sur toute sa surface, ou encore, et c'est un signe de plus de valeur, sur un point limité. On recherchera également celui-ci par la palpation digitale. La recherche d'un point douloureux exquis doit être méthodique sur un malade couché, puis assis en position de ponction. Il convient de palper non seulement la partie accessible du foie sous le rebord costal, mais encore d'explorer chaque espace intercostal avec la pulpe du médius en s'efforçant d'exercer une pression égale et en explorant l'espace intercostal, situé dans la zone douloureuse, centimètre par centimètre. Il convient de recommencer plusieurs fois cet examen avec la même méthode pour s'assurer du caractère invariable des résultats.

Dans certains cas, l'existence d'une voussure franche signe l'existence d'un abcès à évolution antérieure ; elle correspond dans ce cas au maximum de la douleur provoquée.

Dès l'instant où des arguments aussi décisifs existent, ils nous invitent à pratiquer des examens spéciaux, parmi lesquels : l'examen radiologique, la ponction exploratrice et la splénoportographie sont les principaux.

b) *EXAMEN RADIOLOGIQUE.*

L'examen séméiologique doit être, dans tous les cas, complété par un examen radiologique.

Celui-ci peut fournir des signes de valeur :

- la surélévation de l'hémicoupe diaphragmatique droite,
- l'hypocinésie de la coupole diaphragmatique droite et souvent aussi les images d'une réaction pleurale.

On a décrit un aspect festonné du diaphragme qui traduirait l'atteinte hépatique en puissance ; une surélévation modérée correspondrait au stade de l'hépatite latente, ascension notable avec signes pleuro-pulmonaires, ascension avec comblement des sinus et limitation de la course, enfin surélévation et immobilité du diaphragme.

Il faut limiter avec soin l'hémi-diaphragme droit sous l'écran scopique, mais certaines formes centrales sont muettes à ce sujet. Ces éléments affirmatifs, lorsqu'ils existent, n'éliminent donc pas, lorsqu'ils manquent, la possibilité d'abcès central ou encore d'un abcès à développement postérieur ou inférieur.

Le cliché radiologique standard est en général impuissant à détecter les abcès du lobe gauche. Parfois cependant l'hypertrophie du lobe gauche peut se traduire par une opacité empiétant largement sur la moitié droite de la poche à air gastrique et donnant la même image que certains cancers tubérolésitaires sus-cardiaux. On a pu voir aussi un abcès du lobe gauche se traduire par une grande opacité circulaire délimitée par la mince clarté périphérique de la poche à air gastrique : l'aspect réalisé est alors celui de certains schwannomes. Il faut donc retenir que toute opacité anormale au niveau de la poche à air doit évoquer l'éventualité d'un abcès du lobe gauche.

L'examen radiologique avec ingestion de baryte permet d'apprécier un déplacement postérieur et latéral de l'estomac, ce signe est considéré par Shaw comme une épreuve de grande valeur.

Dans les cas difficiles, Moulonguet propose des tomographies juxta-diaphragmatique avec ou sans rétropneumopéritoine associé. La péritonéoscopie a été proposée par Forestier.

L'insufflation colique est également une manœuvre utile car elle peut, dans des cas favorables, permettre de délimiter de façon précise l'hypertrophie de ce lobe. On peut espérer également que la splénoportographie s'avérera des plus utiles dans le diagnostic si difficile des collections gauches.

La suppuration peut être masquée par un épanchement pleural tantôt droit, tantôt gauche, qui augmente encore les difficultés du diagnostic.

C'est dire l'importance que prennent les deux examens que nous étudierons maintenant, qui seuls apportent la certitude du diagnostic.

c) *LA PONCTION EXPLORATRICE DU FOIE.*

La seule certitude de l'existence de l'abcès hépatique est fournie par la ponction exploratrice du foie quand celle-ci ramène un pus chocolat. Elle doit être pratiquée avec une aiguille de longueur et de calibre convenables (longueur : 5 cm, calibre : 1 à 2 mm). L'aiguille adaptée à une seringue est enfoncée lentement dans le parenchyme hépatique, le vide à la main et le malade en inspiration forcée et bloquée.

Quand l'abcès est atteint, on retire quelques centimètres cubes de pus que l'on remplace immédiatement par la même quantité de

lipiodol lourd (qui servira au repérage ultérieur de l'abcès sous radiographie).

On retire ensuite une cinquantaine de centimètres cubes de pus que l'on remplace également par 50 cm³ de diodone à 70 %. Celle-ci, assez miscible au pus, va servir à figurer la cavité de l'abcès. Des clichés radiographiques de face et de profil donnent en effet des images qui permettent une appréciation volumétrique et topographique précise du foyer abcédé.

Si la ponction doit rester ultérieurement le seul moyen de traitement, le lipiodol qui se dépose au fond de la cavité de l'abcès servira de repère pour les ponctions successives. Car sans ce marquage les ponctions peuvent devenir très difficiles, la cavité diminuant progressivement de volume. Toutes ces ponctions se feront, on le conçoit, sous écran.

Mais la ponction elle-même est un moyen qui comporte des défaillances ; négative, blanche, elle ne signifie pas que l'abcès hépatique n'existe pas. Positive, elle reste encore un moyen imparfait, car elle peut laisser méconnaître d'éventuels foyers d'abcès multiples.

Certains hésitent encore à pratiquer systématiquement une ponction, car ils la considèrent comme un procédé dangereux. En réalité, à condition qu'elle soit accomplie à proximité d'un centre chirurgical et avec toute la minutie nécessaire, on ne peut avoir aucune hésitation à la pratiquer systématiquement. Les complications en sont exceptionnelles : hémorragies, ensemencement pleural ou péritonéal, blessure des voies biliaires.

D'ailleurs, la localisation précise de l'abcès qui peut être réalisée par la *splénoportographie* permet de guider la ponction exploratrice avec une très grande précision et d'éviter ainsi les complications éventuelles.

d) LA SPLÉNOPORTOGRAPHIE.

La splénoportographie apparaît aujourd'hui comme un examen de très haut intérêt, certains auteurs la considèrent d'ores et déjà comme indispensable. L'abcès se traduit par une lacune dans l'ombre opacifiée du foie, et l'on peut ainsi, grâce à l'injection transpariétale du produit de contraste dans la rate, à la fois déceler la suppuration et la localiser. Les kystes hydatiques, les noyaux néoplasiques peuvent donner toutefois des aspects analogues. Si l'on manque encore de recul pour apprécier la place exacte de la splénoportographie dans le diagnostic des abcès du foie, il est indiscutable cependant que cette exploration est susceptible d'apporter des renseignements de la plus haute importance, si l'on en juge d'après les résultats obtenus dans des cas d'abcès hépatiques autres que les abcès amibiens, et rapportés par Léger et Siguier.

TESTS HÉPATIQUES.

Les tests hépatiques classiques de l'insuffisance des fonctions du foie sont négatifs si le malade n'est qu'un amibien, ce qui n'est pas pour nous surprendre, car l'amibiase hépatique n'est qu'une impasse dans l'évolution de la maladie due à la migration mécanique du parasite charrié par voie veineuse de l'intestin vers le foie. Les tests ne sont perturbés qu'en cas d'éthylisme.

On note également l'absence d'ictère, même dans le cas d'une amibiase hépatique. L'ictère chez un amibien relève d'une autre étiologie (Melnotte).

B. Diagnostic différentiel des localisations hépatiques amibiennes

FRÉQUENCE CROISSANTE DES FORMES ATYPIQUES FRUSTES, MONOSYMPTOMATIQUES, DISSIMULÉES

C'est ce qui ressort de la lecture des cas publiés depuis une dizaine d'années, et c'est aussi l'impression qui se dégage de notre propre expérience. Le diagnostic est assez souvent une suspicion et il arrive que, durant des semaines, les hypothèses diagnostiques les plus diverses soient évoquées, et des erreurs grossières commises.

Nous pensons que l'atypie symptomatique résulte peut-être de l'usage systématique, devant tout syndrome fébrile, de médicaments anti-biotiques, médicaments qui transforment le tableau historique de l'hépatite amibienne.

Le diagnostic d'amibiase hépatique est un diagnostic difficile : faire allusion aux formes atypiques, c'est déjà faire supposer l'extrême difficulté du diagnostic dans certains cas. Mais, dans les formes communes même, le diagnostic est malaisé ; ceci parce qu'il n'existe pas de signes cliniques pathognomoniques de la suppuration hépatique, mais un ensemble symptomatique variable.

Dans quelles éventualités le médecin praticien va-t-il être conduit à soupçonner et à diagnostiquer une atteinte hépatique chez un dysentérique ?

1° *Cas faciles.* — Le diagnostic d'amibiase hépatique n'est pas difficile quand celle-ci se présente dans sa forme classique. Dans les cas d'apparence grave, par l'importance des signes physiques et des symptômes, de la température et de l'hépatalgie en particulier, elle réalise « l'hépatite » de Bertrand et Fontan, « l'hépatite présuppurative » de Rogers ; vocable actuellement discuté qui désigne un état clinique par une expression strictement anatomique.

Le tableau clinique est évocateur d'abcès hépatique et, dans ce cas, les procédés classiques de diagnostic conduisent sans défaillance à sa mise en évidence.

Il s'agit d'un amibien confirmé qui, au cours d'une poussée dysentérique subaiguë, présente :

- une température élevée oscillante avec sueurs profuses ;
- une altération de l'état général avec faciès caractéristique ;
- une hépatalgie avec irradiations hautes ;
- une hépatomégalie que l'on peut apprécier par la palpation douce combinée à la percussion thoracique de haut en bas, sur la ligne mamelonnaire.

La triade de Fontan classique :

- hépatomégalie,
- douleur,
- température,

est très évocatrice de l'hépatite amibienne, et les données de laboratoire complétées par les signes radiologiques, accréditent cette hypothèse.

— *Signes sanguins :*

- hyperleucocytose avec polynucléose,
- V.S. très accélérée ;

— *Signes radiologiques :*

- hypocinésie et surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique droite.

La mise en œuvre du traitement spécifique dont l'influence plus ou moins favorable sur le syndrome clinique et biologique permet d'affirmer l'hépatite amibienne et d'en prévoir l'évolution vers une forme suppurée.

Dans ce cas, le syndrome s'aggrave : l'hépatalgie s'accuse, ses irradiations vers le haut (douleurs en bretelles de Fontan) deviennent de plus en plus caractéristiques ; l'hépatomégalie devient évidente ; « il n'y a pas d'abcès du foie sans hépatomégalie » (Dufour) ; la V.S. reste très accélérée, malgré une éventuelle atténuation des signes généraux et même de la leucocytose.

La recherche d'un point douloureux précis doit être pratiquée en explorant soigneusement toute la surface hépatique accessible par la palpation digitale.

En l'absence d'une localisation aussi précise, la douleur réveillée par « la manœuvre de l'ébranlement » de Bordes, a une grande valeur diagnostique.

2° *Cas moins faciles.* — Dans le cas où l'élément dysentérique

fait défaut, et c'est le cas le plus fréquent dans l'amibiase chronique, on risque de prendre une hépatite ou un abcès hépatique pour une autre affection.

Chez certains malades, le faisceau syndromique :

- température,
- hépatomégalie,
- hépatalgie provoquée ou spontanée,
- réactions cliniques et radiologiques de la base droite,
- signes et symptômes d'infection générale,

n'est pas harmonieusement combiné, il est en quelque sorte déséquilibré ; la prédominance marquée d'un symptôme risque d'imposer d'emblée une orientation clinique capable de faire errer, et parfois dangereusement et longtemps le diagnostic.

Les formes à symptomatologie respiratoire groupent des faits très différents. Il est banal de rencontrer, au cours d'une amibiase hépatique facilement reconnue, une intensité un peu anormale du syndrome respiratoire habituel. Mais dans certains cas, un véritable tableau de pneumopathie aiguë chez un malade févreux et frissonnant peut faire envisager un diagnostic de pneumonie. La symptomatologie thoracique peut apparaître suffisamment tôt dans l'évolution pour n'attirer l'attention que sur elle, et masquer l'hépatite sous-jacente ; les signes communs aux deux localisations lui sont naturellement rapportés.

La pleurésie droite, en particulier, offre un tableau qui ressemble de très près à l'abcès hépatique. Au début elle donne parfois des signes trompeurs : la température, le point de côté thoracique bas, les signes radiologiques avec hypocinésie et augmentation de l'hémisphère diaphragmatique. L'évolution vers l'épanchement a certes vite fait de lever les doutes, encore ceux-ci peuvent-ils persister pour qui connaît la possibilité d'un épanchement réactionnel au cours des abcès du foie. En effet, les réactions pleurales font partie de la symptomatologie de l'hépatite amibienne, et dans certaines formes sévères l'épanchement pleural peut être très abondant. La confusion est d'autant plus facile qu'il peut exister une véritable pleurésie séro-fibrineuse réactionnelle avec image radiologique typique, ponction pleurale exploratrice positive ayant les caractères d'un liquide tuberculeux.

Nous avons relevé, parmi les cas les plus typiques, ceux de Coirault, Fiessinger, Mac Carter et Scheffer, tous traités pour affection pleuro-pulmonaire d'origine tuberculeuse.

Les réactions pleurales gauches sont fréquentes au cours d'abcès hépatiques du lobe gauche (dans l'observation de Coirault, il s'agissait d'un épanchement pleural gauche).

Il est parfois difficile de faire la part, dans les signes généraux,

de ce qui revient à l'atteinte de l'une et de l'autre, car un certain nombre de signes leur sont communs.

En particulier la douleur de la base de l'hémithorax droit est difficile à interpréter, surtout si le foie n'est pas palpable sous le rebord costal droit. Il faut savoir rechercher avec soin l'hépatomégalie en s'appliquant particulièrement à délimiter le bord supérieur du foie. Il ne faut pas manquer de rechercher avec précision les points douloureux habituels à la pression. En l'absence d'une localisation aussi précise, il faut réveiller la douleur par la méthode de l'ébranlement, citée précédemment.

Nous aurons parfois la possibilité de constater une disproportion entre la stabilité des signes thoraciques radiologiques et l'importance des signes généraux, en particulier la température et la V.S., malgré les anti-biotiques. Une telle constatation nous oblige à rechercher ailleurs les raisons de cette pathologie.

De tels faits surviennent au cours d'une hépatite subaiguë évoluant à bas bruit pendant un temps très long ; l'hépatite entretient la réaction pleurale et explique sa persistance. L'hépatomégalie et surtout l'hépatalgie prennent là toute leur valeur, pour qui saura penser à l'abcès du foie.

L'épreuve thérapeutique est dans ce cas la pierre de touche du diagnostic. L'épanchement qui persiste malgré l'émétine doit évoquer une collection suppurée intra-hépatique en voie de formation, d'où l'obligation de rechercher, à l'issue du traitement émétinien, les critères de guérison suivants :

l'apyrexie,
le retour de la V.S. à la normale,
la reprise de l'état général.

L'épreuve de la S.P.T. permet d'éliminer l'existence d'une néoformation intra-hépatique. Celle-ci existe-t-elle, formellement prouvée, qu'elle n'est pas forcément un abcès du foie. D'autres affections peuvent la simuler :

— *le kyste hydatique suppuré du foie* ; la réaction de Casoni résoud facilement le problème étiologique ;

— *le cancer du foie primitif ou secondaire* est une cause d'erreur singulièrement difficile en l'absence d'une autre localisation cancéreuse reconnue. Un gros foie solitaire avec une cachexie progressive est capable d'en imposer pour un cancer primitif du foie.

L'amibiase hépatique de type pseudo-palustre avec une élévation thermique brutale, frissons et sueurs abondantes chez un rapatrié récent, au passé entaché de paludisme, en impose fréquemment pour un accès palustre.

Plus rare est la *forme pseudo-dothiénentérique* dont Talbot nous fournit un exemple dans l'observation que nous avons rapportée dans ce travail.

Le diagnostic différentiel ne manque pas de réelles difficultés : ascension thermique progressive, plateau thermique, tuphos (moins marqué que dans la fièvre typhoïde) qui est surtout le fait de la très grande asthénie.

Il n'est pas jusqu'à l'irradiation douloureuse vers l'épaule droite qui ne puisse être l'objet d'erreur de diagnostic, qui malgré sa singularité n'est pas exceptionnelle. Le diagnostic d'arthrite de l'épaule droite ainsi établi peut susciter des erreurs de traitement, exemple du malade de Farizon, soumis à un traitement cortisonique.

3° *Cas très difficiles.* — Ce sont ceux où toute la symptomatologie contribue plus ou moins longtemps à éloigner du diagnostic d'hépatite amibienne ou d'abcès amibien du foie, et dans lesquels aussi la notion d'une amibiase intestinale ancienne qui aurait pu ramener vers le diagnostic, n'a pas été exploitée, parce que la phase aiguë ou subaiguë de l'affection était passée, et ne prend sa valeur qu'a posteriori.

Les erreurs de diagnostic sont ici la règle pendant toute l'évolution ou une partie de celle-ci.

Certaines complications de la suppuration, et il peut s'agir entr'autres de la péricardite elle-même, révèlent leur véritable nature à l'intervention qu'elles imposent d'urgence.

Dans le cas d'une péricardite par rupture d'apparence primitive, la ponction pratiquée d'urgence, en retirant un pus chocolat caractéristique, traduit la perforation d'un abcès hépatique.

Ou bien, ce n'est que lorsqu'au terme de la traversée du thorax, le pus fait irruption dans les bronches, qu'une vomique de pus chocolat traduit la rupture (Coirault).

Mais il est des formes si profondément atypiques que les difficultés de diagnostic paraissent insurmontables avec les moyens classiques. Une simple énumération, certainement incomplète, de celles qui ont été rapportées, peut déjà donner une idée de leur variété, et montrer à quel point elles peuvent éloigner de l'idée d'abcès et même souvent d'atteinte hépatique :

— *Forme pseudo-cirrhotique* difficile à différencier du gros foie colonial, surtout si la notion d'un éthylisme reconnu en justifie l'hypothèse ; le malade de Coirault, rapatrié pour état pré-cirrhotique, en est un exemple typique. L'abcès hépatique est d'autant moins évoqué que, dans le cas d'une péricardite associée, l'hépatomégalie mixte comporte un élément de responsabilité cardiaque et s'accompagne d'un reflux hépato-jugulaire des plus nets (Michon). L'efficacité des

toni-cardiaques nous permet d'apprécier dans quelle proportion le cœur est responsable de ce gros foie.

— *Forme fébrile* : L'hépatite pseudo-septicémique purement fébrile peut en imposer pour une typhoïde, une brucellose, un R.A.A., un paludisme, une granulie.

— *Forme cachectique* : L'altération de l'état général est parfois telle qu'on peut être amené à suspecter un cancer de l'appareil digestif en particulier. L'erreur est d'autant plus facile que le malade accuse des douleurs plus ou moins vagues et imprécises dans la région épigastrique, que l'on attribue à un cancer de l'estomac, ou à un cancer du foie, si une formation tumorale de l'hypochondre droit est découverte à l'examen.

CONCLUSION. — En dernière analyse, le diagnostic de toutes ces formes anormales est assez facile si on songe à l'amibiase et à en rechercher les signes et symptômes. Parmi les moins défailants, l'hépatalgie tout particulièrement peut leur servir de trait d'union, qu'il s'agisse d'une hépatite aiguë ou d'une collection suppurée du foie.

Lorsqu'il s'agit d'un abcès hépatique, les signes biologiques de suppuration (hyperleucocytose, V.S.), si minimes soient ces particularités symptomatiques, prendront toute leur valeur.

La splénoportographie trouve ici une de ses plus belles applications de diagnostic en prouvant l'existence d'une néo-formation intra-hépatique et en guidant la ponction exploratrice qui apporte la certitude.

Elle peut éviter le recours à l'exploration chirurgicale, après plusieurs ponctions blanches, solution délicate employée chez ces malades épuisés par une longue maladie, où le diagnostic d'autopsie qui reste encore dans bien des observations la triste preuve des réelles difficultés diagnostiques de l'abcès du foie chez un dysentérique.

C. Recherche d'une amibiase intestinale

Examen du cadre colique. — L'examen du cadre colique peut être révélateur de l'amibiase intestinale causale. Spasticité de tout le cadre qui s'exagère sous la main qui palpe, ou au contraire sensation d'infiltration cartonnée particulièrement prédominante au niveau du caecum, douloureux dans toute une zone entourant le point de Mac Burney. La palpation éveille fréquemment la douleur sigmoïdienne du point classique de Manson, mais aussi l'examen du cadre colique peut ne révéler aucune anomalie physique, ce qui est banal dans les amibiases hépatiques ou les péricardites amibiennes cliniquement primitives.

La rectoscopie est indispensable pour reconnaître chez certains

amibiens des ulcérations ou une pâleur diffuse de la nuqueuse. Les ulcérations typiques de petites dimensions dites « en boutons de chemise » sont plus ou moins nombreuses.

La rectoscopie qu'il faudra pratiquer systématiquement au moindre soupçon de colite permettra d'écarter certains diagnostics, un cancer du rectum en particulier auquel on pourrait attribuer les signes pathologiques locaux.

Au besoin, des prélèvements directs des sécrétions, et même des biopsies, pourront être pratiqués afin d'affirmer l'existence d'une recto-colite et d'en préciser l'étiologie.

Le rendement normal de la rectoscopie est inférieur à l'examen de laboratoire, mais la prospection endoscopique complète efficacement celle du microscope.

Le reste de l'examen physique est entièrement négatif ; le système nerveux est indemne, le fonctionnement rénal est normal.

Le faciès du malade est celui d'un infecté, terne, blafard, légèrement bistré, jaunâtre, c'est la couleur « patate » des vieux auteurs ; il est le plus souvent banalement celui d'un douloureux, d'un angoissé.

L'amaigrissement est souvent important, la peau sèche, l'asthénie marquée. Et il faut noter ici une très curieuse et remarquable asthénie psychique qui ne fait pratiquement jamais défaut.

D. Examens para-cliniques communs au péricarde et au foie

a) *HÉMATOLOGIE*. — La numération globulaire a cependant une importante valeur lorsqu'elle révèle une hyperleucocytose avec polynucléose quelquefois plus importante allant de 12.000 à 40.000 globules blancs avec une polynucléose à 75 %, 90 %. Son degré élevé par contre allant de pair avec une anémie discrète prend une plus grande valeur : le chiffre de 25.000 n'est pas rare, il atteignait 44.000 dans le cas de Talbot ; 14.000 avec une polynucléose à 85 % et une anémie à 2.980.000 dans l'observation de Pujol. Dans le cas de Farizon, la leucocytose qui s'élève de 14.000 à 25.000 s'accompagne d'une polynucléose qui s'élève parallèlement de 78 à 92 %.

Une *hyperleucocytose* modérée comprise entre 8.000 et 10.000 ou même inférieure, n'exclut pas une suppuration intra-hépatique. En effet, Azar rapporte un cas d'abcès hépatique volumineux malgré une leucocytose à 5.600 et une éosinophilie à 1 %.

Les formes sans stigmates hématologiques seraient assez fréquentes d'après M. Ablard (*Presse Médicale*, juin 1956) qui rapporte quatre observations d'amibiase hépatique confirmées où il n'existait ni leucocytose, ni polynucléose. Déjà en 1905, Khouri signale des amibiases hépatiques avec leucopénie. Dans l'observation de M. Coi-

rault la leucocytose est normale malgré une pleurésie séro-fibrineuse satellite d'une hépatite amibienne.

C'est donc malheureusement un signe inconstant ; souvent la leucocytose est discrète ou même absente, soit qu'elle ait toujours manqué, soit que, passagère, elle n'ait pas été décelée. De plus, ce n'est pas une constatation décisive puisqu'elle est de règle au cours des cancers du foie.

L'éosinophilie que les anciens auteurs considèrent comme signe de valeur dans l'établissement du diagnostic lésionnel est absolument contingente. Que penser en effet d'une éosinophilie sanguine chez un sujet qui vient de séjourner en pays tropical et qui est souvent parasité ?

La vitesse de sédimentation est un test plus fidèle que la leucocytose. La V.S. est toujours augmentée, pouvant atteindre les chiffres 40, 100 et même jusqu'à 130 mm (Coirault) pour la première heure ; 100 à 150 mm pour la deuxième heure. Cette mesure quotidiennement pratiquée est d'un intérêt capital dans l'établissement du diagnostic lésionnel.

Son retour à la normale après institution du traitement est un critère utile à l'établissement du diagnostic et aussi comme test d'efficacité de la thérapeutique. Le retour à la normale des chiffres de V.S. est le plus sûr élément de guérison.

Il est intéressant de noter qu'une V.S. qui reste élevée malgré la régression des autres signes cliniques et biologiques constitue le meilleur test d'évolutivité de la maladie. En étudiant les observations de Scheffer et de Coirault en particulier, on remarque en effet que la persistance de la V.S. à 39/69 dans le premier cas et à 130 pour la première heure dans le deuxième cas, malgré la chute thermique et une leucocytose peu élevée, annonçait une reprise des phénomènes pathologiques.

b) MISE EN EVIDENCE DU PARASITE.

1° DANS LES SELLES

Examen macroscopique. — L'aspect des selles peut être anormal, leur consistance, le nombre et le rythme des émissions, présenter des caractères pathologiques.

On peut également observer la présence de sang ou de mucus qui, lorsqu'ils sont émis isolément, sont en faveur d'un syndrome dysentérique.

Examen microscopique. — Au cours d'une péricardite amibienne, l'examen microscopique peut apporter la preuve formelle de l'amibiase colique en démontrant la présence d'amibes hématophages.

L'examen sera renouvelé trois jours de suite au moins et plus si possible ; il peut révéler la présence de formes végétatives ou kystiques d'*entamoeba histolytica*. D'autres parasites peuvent être associés : des giardias, des lamblias, pour ne citer que les plus fréquents.

Les parasites seront recherchés loin de tout traitement anti-parasitaire dans une selle recueillie au laboratoire examinée immédiatement, sans négliger au préalable la réactivation.

Il faut noter l'importance :

— d'une recherche scrupuleusement effectuée pour mettre en évidence les parasites après réactivation, ou les kystes, étant donnée l'existence de formes végétatives pouvant durer huit jours ;

— de recueillir quotidiennement les selles en solution formolée et rechercher les kystes sur milieu enrichi (méthode de Carl et Barthélémy). On peut également rechercher la présence d'amibes sur un milieu de culture approprié : sérum de cheval coagulé, 5 cm³, mélangé à sept fois son volume de liquide de Ringer, auquel on ajoute 10 cg d'amidon de riz stérilisé et d'hémoglobine, ou de poudre musculaire.

La non constatation des amibes est fréquente puisque sa mise en évidence dans les selles correspondrait, selon Norris, de 11 % à 36 % des cas d'amibiase.

Dans certains cas, l'étiologie parasitaire paraît certaine. Parmi les protozoaires, une seule variété est indiscutablement pathogène : l'*entamoeba dysentérique* dans sa forme hématophage à pseudopodes.

Au cours d'une amibiase hépatique primitive, ou d'une péricardite amibienne primitive, la preuve de l'amibiase infestation ne peut être facilement démontrée. De nombreux examens successifs sont nécessaires pendant autant de jours que dure la phase négative de l'amibe tétragène ; pratique à laquelle bien peu de laboratoires se soumettent.

Du point de vue fonctionnel, l'examen parasitologique et bactériologique est la base indispensable du diagnostic de l'inflammation colique. La présence de leucocytes en abondance et en amas, l'albumine soluble, permettent de conclure à une inflammation déjà profonde, souvent ulcéreuse.

Une coproculture négative n'ayant pas une valeur absolue, il faudra parfois une série d'examens pour mettre en évidence le parasite ; en outre, d'autres examens coprologiques devront être pratiqués ultérieurement pour contrôler les effets du traitement.

2° MISE EN EVIDENCE DE L'AMIBE

DANS LES LIQUIDES DE PONCTION PÉRICARDIQUE OU HÉPATIQUE

La ponction du péricarde ramenant un pus chocolat caractéristique évoque d'emblée la rupture d'un abcès amibien du foie. Cepen-

dant comme le précise Huard, la couleur chocolat n'est pas pathognomonique d'une collection suppurée d'origine amibienne, mais seulement d'une destruction cellulaire hépatique et non de l'amibiase. En fait, le seul critère indiscutable est la mise en évidence à l'examen microscopique de l'amibe dans le pus péricardique ou dans les parois du péricarde. Mais le plus souvent, l'examen parasitologique du pus péricardique étant négatif, c'est sur le pus hépatique ou dans les lambeaux des parois de l'abcès que les recherches devront s'effectuer. Mais là encore, l'examen bactériologique du pus ne suffit pas toujours à trancher la discussion. La mise en évidence de l'amibe histolytique représente de grandes difficultés :

— d'une part, l'examen parasitologique demande, pour être effectué, des conditions rigoureusement établies et qui sont loin d'être toujours réalisées, en particulier, une des conditions essentielles est d'effectuer l'examen immédiatement et sur lame de platine tiédie ;

— d'autre part, les examens actuels présentent un élément artificiel, puisque la plupart des malades reçoivent un traitement médical spécifique.

C'est sans doute là qu'il faut voir cette singulière opposition des auteurs en ce qui concerne la présence de l'amibe. Grall affirme qu'on la retrouve toujours. Rogers, Fuhler, Lacaze et Melnotte, Chen, la trouvent dans un nombre impressionnant de cas, respectivement :

96 %, 99 %, 87 %, 65 %,

alors que Huard et Meyer-May opérant au Tonkin dans des conditions qui pourraient sembler particulièrement favorables, ne l'ont trouvée que dans 7,4 % de leurs recherches globales.

Cependant, malgré la non constatation de parasites, le liquide de ponction est considéré comme amibien si le traitement spécifique se montre réellement efficace.

D'autre part, la surinfection d'un abcès amibien par des germes microbiens à la faveur d'une bactériémie fortuite ou d'une infection canaliculaire est loin d'être exceptionnelle (Lacaze et Melnotte, Huard, Manson, Bahr).

Cause d'erreurs. — Inversement, l'équation classique (pus stérile = pus amibien) souffre maintes exceptions. Il se peut également qu'un abcès à pyogène se stérilise tôt ou tard, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement antibiotique auquel tant de malades auront été soumis dès le début de la maladie. Et si l'absence de germes microbiens, l'existence d'un pus stérile, sont des signes de présomption, il ne faut pas oublier que l'antibiothérapie peut être une cause d'erreurs artificielles.

Toutefois, si pour ces raisons techniques, le pus amibien considéré aseptique et sans amibe ne permet pas d'éliminer la nature amibienne

de l'épanchement, on se gardera aussi d'attribuer à l'amibiase toute péricardite par rupture d'un abcès amibien qui ne fait pas la preuve d'une autre étiologie. Même dans les régions d'élection de l'amibe dysentérique, les abcès non amibiens l'emportent quelquefois en fréquence sur les abcès amibiens.

c) *RÉACTION DE DÉVIATION DU COMPLÉMENT.*

Les réactions biologiques proposées par Elsdon et Maddison seraient le meilleur moyen de discrimination ; les auteurs ont utilisé cette réaction avec succès dans 28 cas d'abcès hépatique sur 29. Cependant les résultats ne sont pas encore suffisants, et ce procédé n'est pas encore utilisé en pratique courante.

ANATOMO - PATHOLOGIE

MACROSCOPIE

I. Le péricarde

A l'autopsie, le péricarde apparaît entouré de nombreuses adhérences très denses, formées de tissus fibreux qui le relient à la paroi thoracique et aux organes voisins, plèvre, diaphragme.

La dissection des adhérences découvre le péricarde qui apparaît plus ou moins distendu, selon l'importance de l'épanchement.

L'aspect du diaphragme montre généralement de nombreuses adhérences, et en particulier vers la cavité pleurale gauche ; les adhérences sont en effet beaucoup plus rares du côté de la plèvre droite, puisque les épanchements liquidiens s'y rencontrent avec une fréquence moindre.

a) *LIQUIDE D'EPANCHEMENT.*

L'incision fait jaillir une quantité de pus variable. La cavité péricardique peut contenir une moyenne de 250 cm³. Parmi les observations que nous avons recueillies, l'observation n° 27 de Corolleur rapporte la quantité suivante : 250 cm³ ; l'observation de Petridis, n° 24 : 500 cm³ ; observation de Sambuc, n° 26 : 150 cm³ ; l'observation n° 7 de Pujol et Frank de Préaumont : 400 cm³. Dans le cas rapporté par Hollender et Grenier, le liquide de ponction atteint 500 cm³. Nous même avons retiré chez notre malade une quantité de liquide égale à 150 cm³.

Le liquide d'épanchement présente une coloration jaunâtre tendant au brun chocolat, généralement grumeleux et ayant tous les caractères d'un pus hépatique.

Le pus amibien présente de plus une odeur fétide.

II. Les plèvres

Les cavités pleurales peuvent également être le siège d'un épanchement soit inflammatoire, soit par perforation de l'abcès hépatique dans la cavité pleurale.

Les plèvres adhèrent au péricarde, au diaphragme, aux poumons, par un tissu fibreux parfois extrêmement dense dont la dissection

permet de découvrir un abcès hépatique le plus souvent du lobe gauche, plus rarement du lobe droit ou de l'espace subphrénique.

Les cavités pleurales peuvent contenir une certaine quantité de liquide et sont réunies aussi par du tissu fibreux, au péricarde, au diaphragme, aux poumons. Ceux-ci peuvent présenter un état congestif, œdématié, ou bien sont collabés et fixés au médiastin ; ils peuvent également être le siège d'abcès amibiens plus ou moins nombreux.

III. Le foie

L'exploration du foie met en évidence un lobe gauche très adhérent au diaphragme par du tissu fibreux, très épais, dont la dissection conduit à un abcès hépatique gauche parfois subphrénique. L'incision de l'abcès donne issue à un liquide épais purulent, formé de tissu hépatique nécrosé, souvent mélangé de sang. Le pus est semblable à celui de l'épanchement péricardique dont l'aspect est caractéristique de l'infection.

b) EXAMEN MICROSCOPIQUE DES TISSUS.

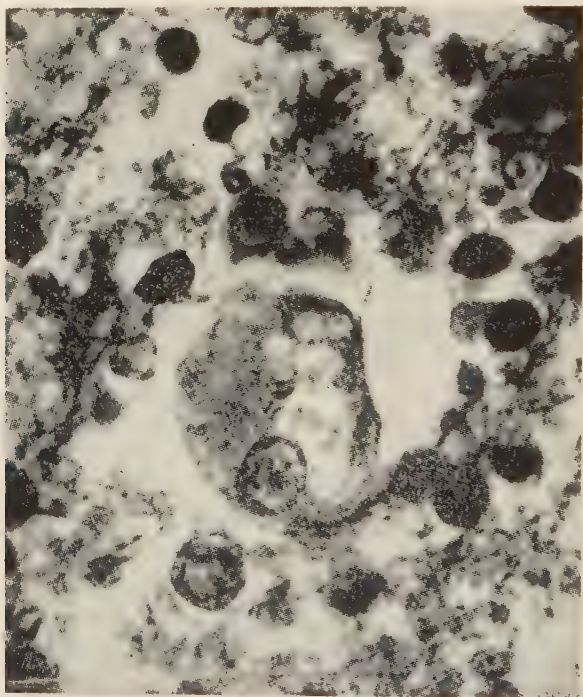


Figure 8 — Examen microscopique du pus péricardique. Remarquer l'amibe : *Entamoeba histolytica*, avec un noyau excentrique, un nucléol et des granulations de chromatine juste à l'intérieur de la membrane nucléaire. Le cytoplasme contient de nombreuses hématies phagocytées. L'amibe est entourée de nombreuses cellules d'inflammation chronique.

Celui-ci permet de mettre en évidence un processus de dégénérescence généralisée des tissus.

1° *Péricarde*. — Épaissi et œdématié, il contient des mononucléaires et de nombreuses formes végétatives dégénérées d'*Entamoeba Histolytica* (Carter et Korones).

2° *Epicarde*. — Est constitué d'une couche superficielle fibreuse contenant des formes végétatives dégénérées et d'une couche infiltrée contenant des cellules mononucléaires.

3° *Myocarde*. — Est formé de tissus conjonctifs lâches, légèrement plus denses, dans lesquels des lymphocytes sont disséminés.

4° *Plèvre*. — Légèrement œdématiée et fibrosée, elle présente des macrophages pigmentés, quelques hématies et quelques leucocytes.

5° *Foie*. — Les parois de l'abcès contiennent de nombreuses cellules nécrotiques et inflammatoires associées à de nombreuses formes végétatives dégénérées d'*Entamoeba Histolytica*.

TRAITEMENTS

A. TRAITEMENT MÉDICAL

L'amibiase doit faire discuter l'emploi de certains médicaments ; les formes compliquées (avec localisations hépatique, pulmonaire ou péricardique) commandent un traitement d'attaque.

CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE (avec vitamine B₁ et sulfate de strychnine) en injections S.C. profondes (dose quotidienne de 0,04 g à 0,08 g pour atteindre le total de 0,02 g par kilogramme de poids ; ce médicament nécessite une surveillance des réflexes tendineux et de la tension artérielle) ;

ET ARSENICAUX dont le plus utilisé actuellement est le diphé-tarsol (*Bemarsal*) à la dose de 2 g par jour, durant dix jours ; ce traitement d'attaque est suivi d'un traitement d'entretien de un à deux ans avec médicaments iodés et dérivés de la quinoléine ; citons parmi ces derniers : le diiodoxyquinoléine (*Direxiode*) administré à la dose de huit comprimés de 0,2 g par jour.

Les autres amoebicides trouvent leur place dans le traitement des amibiases chroniques ; nous citerons les principaux : l'acétarsol (*Stovarsol*), l'*Amoebal*, le dibromo-oxyquinoléine (*Paramibe*), les extraits totaux d'Hollarhène.

La thérapeutique médicale spécifique de l'amibiase hépatique doit faire intervenir les seuls « amoebicides diffusibles » capables d'atteindre par voie sanguine l'amibe histolytique dans tous ses habitats tissulaires. C'est un non sens que d'utiliser des amoebicides transitants dans le tube digestif sans y être pratiquement absorbés comme les oxyquinoléines iodiques et certains arsenicaux « amoebicides de contact » seulement capables d'action sur les amibes tétragènes du bol fécal et sur les amibes histolytiques des ulcérations coliques superficielles.

La posologie de l'émétine et de la conessine. — La dose quotidienne de 0,10 g est parfois nécessaire pendant les deux premiers jours, puis doit être ensuite abaissée à 0,8 g et 0,6 g ; la dose totale requise pour le traitement d'une amibiase hépatique aiguë est de

l'ordre du gramme, dose parfaitement tolérée par un malade alité et recevant par ailleurs des analeptiques et les toni-cardiaques nécessités par l'action dépressive du médicament.

La posologie de la conessine doit être fixée à 0,40 g par jour, et la dose totale à 0,10 g par kilogramme de poids. L'action est bonne, mais les risques d'intoxication médicamenteuse sont fréquents.

Certains iodiques solubles (iodopropanol - sulfonate de Na - iodhydrate d'hexaméthylène tétraminéthanol) dont l'action amoebicide due à une haute teneur en iode (0,40 d'iode par gramme de produit sec) s'est parfaitement exercée, eu égard à leur diffusibilité à l'endroit de l'amibe histolytique du foie, ont été utilisés avec un grand succès (Blanc, *Revue du Praticien*, 1956).

Les amino-4-quinoléines (chloroquine - sontoquine) et les amino-9-acridines (quinacrine) que leur noyau hétérocyclique et leur stockage à l'endroit de l'amibe histolytique dans son habitat hépatique, ont été utilisés depuis plusieurs années par les auteurs anglo-américains. Leur action ne paraît pas supérieure aux amoebicides classiques, ni aux iodiques solubles.

Les anti-biotiques agissent indirectement, en aidant à guérir la colite amibienne par leur action sur la flore intestinale microbienne associée et en diminuant aussi les chances d'embols hépatiques, pulmonaires ou péricardiques.

Parmi les plus récents, certains anti-biotiques ont en particulier un léger pouvoir amoebicide, mais ils ne sauraient en aucun cas remplacer les amoebicides vrais.

Danger des anti-biotiques

Félix, dans un récent article, paru dans la *Semaine des Hôpitaux de Paris* en 1959, met en garde contre les redoutables complications d'une anti-biothérapie, comme c'est souvent le cas dans les abcès amibiens à évolution rapide, où le traitement trop hâtif, réclamé par l'état d'urgence, est plus symptomatique qu'étiologique.

Les anti-biotiques perturbent la flore intestinale, permettant ainsi le développement d'autres germes, en particulier du staphylocoque doré. Oschner et De Bakey l'isolent huit fois, sur quatorze cas d'abcès hépatiques amibiens.

Félix rapporte le cas d'une amibiase traitée par tifomycine. La flore intestinale ainsi perturbée a favorisé, outre le développement des amibes, la colonisation des staphylocoques. L'association amibes-staphylocoques a été fatale pour le malade, laissant d'une part évoluer l'amibiase, et d'autre part apparaître les manifestations gravissimes des accidents de l'anti-biothérapie.

Les lésions constatées à l'autopsie ont la même topographie que les lésions amibiennes, mais leur importance et leur aspect histologique dépassent le cadre de l'amibiase, et l'auteur évoque la possibilité d'une participation septicémique, bien que l'atteinte colo-hétopleurale soit une des caractéristiques de l'évolution amibienne.

L'auteur conclut : non seulement les anti-biotiques à large spectre employés isolément n'influencent aucunement les parasites, mais ils peuvent être un facteur redoutable d'aggravation. Le traitement émétinien classique reste un impératif absolu devant une amibiase aiguë.

Cependant les anti-biotiques à large spectre seront préférés aux autres anti-biotiques, *dans le cas où un traitement anti-infectieux doit être envisagé*, mais en association avec l'émétine.

Action de l'émétine sur le cœur

(Thèse de Nancy, HURIET, 1958)

Variations du tracé E.C.G. — D'après Perrot, les signes électriques sont inconstants, parfois tardifs, pouvant apparaître même après arrêt du traitement émétinien.

Sur seize cas observés, l'auteur trouve :

— quatre fois un allongement discret de PR ;

— trois fois des troubles de la repolarisation correspondant à une diminution d'amplitude. Parfois une négativation de l'onde T.

Pour Blanc et Siguier - Hardgrave : ces troubles paraissent plus fréquents.

De Cossio, étudiant quarante-cinq cas, trouve une inversion de T dans 100 % des cas ; il insiste sur la nécessité d'étudier les dérivations précordiales puisque chez ses malades il trouvait des signes électriques dans les dérivations standard dans 18 % des cas seulement.

Dack et Moloshok ont trouvé sur neuf patients des ondes T négatives dans deux dérivations au plus. Ils soulignent la persistance des anomalies E.C.G. durant deux mois environ ; persistance qui évoque une fixation prolongée de l'émétine sur le myocarde.

D'après Tournade et Sarrouy, l'origine des graves troubles du rythme serait musculaire plutôt que nerveuse. Cette étude a été faite en 1935.

Les différents tracés observés évoquent une hypokaliémie, cependant nous n'avons aucune preuve formelle que l'émétine agit par l'intermédiaire d'un déséquilibre potassique.

D'autre part, d'après Cabirit, l'action bénéfique des toni-cardiaques, adrénaline, agents « dépolarisants » serait en faveur d'une hyperkalicytie.

Boyad-Jian et Hoffmann estiment que l'émétine agit en perturbant l'équilibre K_1/Ke . Sur trente sujets présentant des tracés modifiés par l'émétine, les auteurs observent un redressement des ondes T après administration de potassium.

* *

DE COSSIO G. — Electrocardiographic changes under emetine therapy.
Amer. Heart. J. 1952. 43, 456-67.

PERROT B. — Action de l'émétine sur l'E.C.G.
Bull. Soc. Méd. Milit. Franç. 1958. 52, 126-28.

DACK S. - MOLOSHOK B. — Celiac manifestations of toxic action of emetine hydrochloride in amoebic dysentery.
Arch. Intern. Med. 1947. 79, 228-38.

TOURNADE A. - SARROUY C. — Analyse physiologique des troubles cardiaques engendrés par l'injection intra-veineuse d'émétine chez le chien.
C. R. Soc. Biol. 1935. 118, 1582-4.

BOYAD - JIAN N. - HOFFMANN J. — Modifications E.C.G. dues à l'émétine.
Acta. Cardiol. 1958. 13, 90-6.

* *

B. TRAITEMENT PARA-CHIRURGICAL

L'inondation intra-péricardique exige un traitement d'extrême urgence. Le délai compris entre la perforation du péricarde et la mort étant de plusieurs heures, il est donc possible, après avoir fait un diagnostic précis, d'effectuer une intervention rapide et efficace.

La ponction du péricarde permet le diagnostic et, en même temps, elle exerce une action favorable sur la symptomatologie, action immédiate et spectaculaire puisque généralement, après quelques centimètres cubes de liquide retiré, on constate une amélioration remarquable ; la tension artérielle généralement très basse, aux environs de 8-6 ou même imprenable, selon l'état de collapsus, s'élève en quelques instants, peut même se rétablir normalement, comme dans notre observation, où elle monte à 15.

Traitements médical et para-chirurgical associés

Son efficacité

Des ponctions répétées du péricarde associées aux ponctions de l'abcès hépatique, ont dans certains cas résumé toute la thérapeutique et abouti à la guérison du malade ; guérison confirmée non seulement par la clinique, mais par plusieurs contrôles radiologiques et électrocardiographiques.

EXEMPLES. — *Obs. de Gordon.* — Le malade quitte le service au bout de quarante jours, l'E.C.G., encore perturbé à sa sortie, est redevenu normal un mois après.

Le traitement médical émétinique avait été associé aux ponctions et seulement vingt et un jours après son admission, c'est-à-dire en même temps que les premières ponctions.

Obs. de Fiessinger. — La guérison a été obtenue au bout de cinq semaines, le péricarde a été ponctionné une seule fois, l'abcès hépatique deux fois. Le traitement émétinien a été suivi immédiatement d'une chute thermique et d'une régression rapide des troubles fonctionnels.

Obs. de Coirault. — Hépatite amibienne aiguë avec épanchements pleural et péricardique. Le traitement combiné : ponction pleurale et traitement émétinique, prescrit pourtant trois mois après le début de la maladie, a été suivi d'un résultat spectaculaire puisque en l'espace de dix jours, signes fonctionnels, physiques et radiologiques ont disparu pour la plupart ; en particulier la péricardite n'est plus retrouvée.

Obs. de Stéphane (n° 2). — Abscès hépatique avec péricardite séreuse ponctionnée à six jours d'intervalle. Le traitement émétinique fait baisser la température, les jours suivants, les signes pleurétiques et les signes cardiaques ; guérison complète le vingtième jour.

Ce vieux procédé, si apprécié des Anglo-Saxons, a été modernisé par l'emploi de l'aspiration continue, de la biopsie microscopique. L'émétine peut être injectée dans la poche de l'abcès hépatique. Le danger de répéter les ponctions est le risque d'une infection secondaire du foyer hépatique ; l'injection locale d'anti-biotiques, en particulier les injections de sulfamidées s'avèrent très efficaces.

L'efficacité de l'émétine est nettement remarquable, puisque dans tous ces cas l'amélioration n'apparaît qu'à partir du moment où le sujet est soumis à cette thérapeutique. Les ponctions permettent un soulagement immédiat et une amélioration clinique incontestable, mais passagère. Toutes ces mesures thérapeutiques ont sans conteste un intérêt.

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Si on établit le bilan des succès et échecs obtenus par le traitement médical associé aux ponctions dans les péricardites avec rupture d'abcès amibien hépatique, on note que, pour quatre cas de rupture intra-péricardique, il y a *une* seule guérison (Gordon), les trois autres cas ont été un échec à cette thérapeutique.

Par contre, sur *huit* cas de péricardite avec rupture confirmée, nous trouvons *six* guérisons complètes, obtenues avec le traitement chirurgical. Pour les *deux* autres cas :

1° *Observation de Roques.* — Le malade de Roques est décédé longtemps après l'intervention ; celle-ci avait donné un résultat satisfaisant, non seulement sur le plan clinique, mais sur le plan anatomique, puisqu'à l'autopsie l'abcès hépatique apparaît bien cicatrisé et ne contenant aucune trace de pus. L'existence d'une péricardite purulente et de deux abcès pulmonaires, dont l'étiologie ne semble pas être attribuable à l'amibiase, mais plutôt à des germes microbiens ordinaires, explique l'évolution fatale, due à une infection secondaire très probablement.

2° *Observation de Carter.* — Le diagnostic d'abcès hépatique a été fait très tardivement, après quarante jours d'hospitalisation et dix jours après le diagnostic de péricardite. Traité pour tuberculose miliaire, le malade était au stade terminal lorsque le traitement émétinique est prescrit, et malgré le drainage de la cavité hépatique le malade succombe le quatrième jour.

Le nombre d'échecs du traitement combiné émétine et ponctions prouve que les ponctions ne peuvent pas être considérées comme un procédé thérapeutique valable pour les abcès hépatiques amibiens rompus dans la cavité péricardique. On peut attendre d'elles dans les instants qui précèdent l'intervention, une baisse de la tension intra-péricardique, mais la chirurgie seule apporte des chances de guérison.

L'inondation intra-péricardique exige le drainage à la fois de la collection hépatique et de l'épanchement péricardique. Le drainage de la cavité péricardique seule ne pourrait que soulager momentanément le malade et ne saurait suffire à obtenir la guérison.

Drainage péricardique isolé

Si, parallèlement, le foyer d'origine, c'est-à-dire la collection hépatique, n'est pas évacuée elle aussi, le traitement est voué à un échec total. Ainsi se présente le malade de Carter, chez lequel l'intervention limitée à l'ouverture du péricarde avait négligé l'abcès hépatique passé inaperçu.

Une péricardite chez un amibien, ou suspect de l'être, incitera à inciser rapidement un abcès du lobe gauche méconnu.

Drainage de l'abcès hépatique seul

Par contre, le drainage seul de l'abcès hépatique peut résumer toute la thérapeutique tant que la péricardite reste une péricardite de réaction inflammatoire, mais la collection hépatique reste suspecte

et impose une surveillance radiologique très précise et, le cas échéant, prévoir une réintervention en cas de rupture, si la thérapeutique n'a pas suffi à éteindre l'évolutivité des lésions amibiennes.

Généralement, un drainage de l'abcès hépatique, complété par un traitement émétinique bien conduit, est suivi d'une régression rapide des signes péricardiques sans nécessité de ponctionner, le plus souvent. Tel est le cas de Helluy, où la péricardite n'est plus retrouvée à l'écran radioscopique quinze jours après.

Drainage du péricarde et de l'abcès hépatique

Par contre toute péricardite purulente secondaire à un abcès amibien hépatique, lorsque le diagnostic est certain, comporte une sanction chirurgicale, quel que soit le degré d'altération de l'état général et même si le malade est au stade terminal (Melnotte) de l'évolution.

Les ponctions combinées du foie et du péricarde amènent une amélioration souvent même très remarquable et permettent, en retardant l'opération, d'intervenir dans de meilleures conditions. Toutefois, une nouvelle aggravation est à craindre, et si l'intervention n'a pas été pratiquée immédiatement, il faut l'envisager dès que les conditions la rendront possible.

Voies d'abord

L'intervention étant décidée, son but est d'atteindre en même temps le foie et le péricarde, c'est-à-dire les cavités abdominale et thoracique à la fois. Trois solutions sont possibles :

- intervention par voie abdominale,
- intervention par voie thoracique,
- intervention par voie mixte.

Quels sont les avantages et les inconvénients de chacune d'elles ?

1° VOIE THORACIQUE. — Réalisable à notre époque, elle avait déjà été envisagée par Zancarol en 1893 qui, dit-il, avait toujours eu de mauvais résultats par la voie abdominale. De même Hartmann en 1925, à propos de l'observation de Petridis, espérait que l'avenir permettrait d'intervenir directement sur le cœur.

Cette technique a l'avantage de réaliser une évacuation rapide de la cavité péricardique qui est la lésion la plus urgente à traiter et en outre permet un drainage plus facilement et sans conteste plus efficace. Les partisans de cette méthode prétendent que le drainage

par voie abdominale est insuffisant, surtout lorsque la communication entre l'abcès hépatique et le péricarde se fait par plusieurs orifices de petites dimensions.

Weiss et ses collaborateurs utilisent avec succès la voie thoracique, cavités péricardique et hépatique sont parfaitement drainées et les suites opératoires sont très favorables puisque le malade quitte le service complètement guéri.

2° *VOIE ABDOMINALE*. — Cependant, en 1932 déjà, Vergoz et Hermanjat proposent la voie abdominale, rejetant la voie thoracique pour les raisons suivantes :

Ne permet pas :

- a) l'exploration du péritoine,
- b) l'assèchement de la cavité hépatique,
- c) la fermeture des orifices de communication inter-hépatico-péricardique.

De plus, tout drainage en cas de nécessité est impossible par cette voie.

Avantages de la voie abdominale. — Beaucoup plus récemment, Farizon, en 1957, adopte la voie abdominale et répond aux partisans de la voie thoracique, dans le cas où les orifices de communication sont insuffisants, il y a possibilité de les élargir et ainsi obtenir un drainage péricardique très satisfaisant. Ayant expérimenté lui-même la voie abdominale, ainsi que Pujol, les auteurs n'ont pas eu de séquelles, en particulier pas de péricardite constrictive.

Mais, et surtout, la laparotomie xypho-ombilicale permet de découvrir une éventuelle complication péritonéale associée à la rupture intra-péricardique et, ce qui est encore plus important, permet une exploration complète du foie et, le cas échéant, la mise en évidence d'autres abcès intra-hépatiques, en particulier situés dans le lobe droit.

Le drainage péricardique, dans l'une et l'autre de ces techniques, est transhépatique, le dispositif en fin d'intervention étant le même. Weiss draine le péricarde au travers du foie, puisque après incision du diaphragme sur 6 cm l'extrémité du drain sort à l'extérieur à travers la paroi abdominale, après un trajet intra-hépatique d'une longueur de 1 cm environ, à la partie antéro-inférieure du foie. Il a fallu pratiquer une contre-incision para-médiane sus-ombilicale gauche.

Le seul risque de péricardite adhésive suffit-il pour justifier une thoracotomie plus grave et qui expose la cavité pleurale ?

Farizon, après Pujol, adopte la méthode la plus simple et ils obtiennent la guérison de leurs malades.

On l'utilisera dans le cas où le diagnostic d'abcès du lobe gauche seul est confirmé.

Si, au cours de l'intervention, on découvre une communication avec le péricarde, il faut prolonger l'incision primitive en restant dans le même plan ; l'intervention ainsi réalisée est une péricardotomie thoraco-abdominale médiane, selon le procédé de Duval et Barnsby.

Technique. — Le sternum est fendu sur la ligne médiane de l'appendice xyphoïde jusqu'au bord du sixième cartilage costal. Le volet sterno-costal gauche est relevé en dehors et permet la section du diaphragme dans la zone des adhérences, et l'ouverture du péricarde.

3^e VOIE MIXTE. — Utilisée dans les cas où le diagnostic de péricardite avec abcès hépatique du lobe gauche est posé. S'inspirant des deux méthodes précédentes, l'incision qui permet d'aborder le lobe hépatique gauche est située très à gauche de la ligne médiane xypho-ombilicale et en-dessous, et parallèlement à l'incision qui correspond à la voie thoracique. Cette voie permet un abord plus direct du lobe gauche du péricarde.

Technique. — La technique proposée est la suivante :

L'incision, tout d'abord sous-chondrale gauche, part de l'extrémité de la neuvième côte et atteint l'appendice xyphoïde ; à ce niveau l'incision monte selon la ligne médiane jusqu'au quatrième ou cinquième espace intercostal, ensuite l'incision s'incurve à gauche, pénétrant dans l'espace intercostal sur une longueur de 2 cm (procédé Constantini pour le cœur modifié, remonte jusqu'au deuxième espace).

L'incision effectuée, les muscles large et grand droit sont sectionnés au ras du rebord chondral, ainsi l'ouverture du péritoine permet l'exploration du lobe hépatique gauche et l'inventaire de la zone adhérentielle interhépatophrénique.

Après ouverture et aspiration de la collection hépatique, il est indispensable de pratiquer une exploration digitale, surtout au niveau de la paroi supérieure de la cavité où sont situés le ou les orifices de communication interhépatopéricardique. Si le diagnostic de péricardite est confirmé, on incise le péricarde, les fibres xyphoïdiennes sont disséquées au doigt, le sternum est incisé dans le sens vertical à la cisaille qui coupe son bord gauche en face des quatrième et cinquième espaces gauches, sans toutefois pénétrer dans la région choisie pour respecter la mammaire interne ; le volet gauche est fortement récliné en dehors, entraînant avec lui le cul-de-sac pleural costo-médiastinal antérieur qui n'a pas été ouvert.

De cette façon, nous avons mis en évidence :

- le lobe gauche hépatique,
- le péricarde,
- le diaphragme.

Par l'index gauche introduit par l'abcès dans l'orifice diaphragmatique, on incise verticalement en sectionnant les adhérences, le diaphragme, le cul-de-sac pleural inférieur ; le sac péricardique est également vidé de son contenu.

Notre malade opéré au service de M. le Professeur Chalmot par le Docteur Grosdidier, a été incisé par voie abdominale avec résection du xyphoïde.

Après l'ouverture de l'abcès hépatique, l'orifice diaphragmatique de communication avec le péricarde est élargi à la pince, puis au doigt. Cette ouverture permet d'évacuer facilement 300 cm³ de liquide séro-hémorragique contenu dans cette cavité, puis lavage au sérum novocaïne. Drainages péricardique et hépatique ont été favorables du point de vue des lésions hépatique et péricardique.

La localisation exacte de l'abcès hépatique rompu dans le péricarde est d'un intérêt considérable pour la technique opératoire ; si la lésion est située avec suffisamment de précision, il est possible de réaliser une opération beaucoup moins large, dite *intervention « à minima »*. Le repérage des lésions est possible grâce à une substance de contraste injectée dans la cavité de la collection hépatique aussitôt après la ponction exploratrice, l'aiguille étant laissée en place.

L'injection de lipiodol permet de topographier à l'écran les lésions hépatiques, afin d'accéder à l'abcès de la façon la plus simple et la plus directe. Cette intervention « à minima » a l'avantage de permettre une anesthésie simplement locale.

Par ce procédé, Huard, en 1933, a évité une laparotomie, que son malade n'aurait pas supportée. L'incision s'est limitée à une ouverture de 5 cm seulement et sous anesthésie locale (infiltration de novocaïne).

Les complications en cours d'opération

Citons les quelques incidents qui ont été observés par les auteurs : Pujol opte pour une laparotomie médiane sous-ombilicale. Il observe un pneumo-péricarde au moment de la fermeture de la paroi. Celui-ci est traité par aspiration continue et les suites opératoires se montrent favorables.

Roques - Dejou - Huard choisissent la voie abdominale. Ces auteurs rapportent la création d'un pneumo-thorax en cours d'opération ; celui-ci n'avait pas été provoqué par l'incision chirurgicale, mais par une petite quinte de toux, et s'est manifesté par quelques sifflements perçus au niveau de la plaie. Celui-ci s'est arrangé rapidement, le malade ayant été placé en position de Trendelenbourg ; il n'y a pas eu de récédive.

Chez le même malade, au cours d'une deuxième intervention, une hémorragie s'est produite à la suite de l'aspiration d'une poche hémattique. L'écoulement s'est arrêté par la mise en place d'une mèche de Mickuliez.

PRÉCAUTIONS POST-OPÉRATOIRES

A. Précautions immédiates : rééquilibrattion biologique immédiate

Il faut considérer ces malades comme de grands opérés au décours d'une opération abdominale grave et leur appliquer une réanimation de type chirurgical par voie veineuse visant à l'équilibre hydrique, électrolytique, protéinique sanguin parfait. Cette phase est primordiale et sera complétée par des transfusions et une diététique éventuelle si le malade peut s'alimenter un peu, puis recharger le patient en protéines et en liquides. Grâce aux possibilités de réanimation, de rééquilibrattion biologique, les succès du traitement chirurgical, bien qu'encore rares, n'en sont pas moins certains.

B. Précautions moins immédiates : traitement post-opératoire

1° *TRAITEMENT ÉMÉTINIEN*. — Si celui-ci n'a pas été prescrit antérieurement, soit parce que le diagnostic n'avait pas été fait, soit par suite de l'extrême urgence de la situation, il doit être institué après l'opération en prenant toutes les précautions nécessaires, en surveillant en particulier le myocarde. Huard insiste sur l'importance de l'émétine et prétend que la réussite du traitement chirurgical est plus due au traitement médical spécifique qu'au progrès de la technique opératoire (opinion émise à propos d'une observation que l'auteur publie en 1933).

2° *LES MÉDICATIONS PROTECTRICES DU TISSU HÉPATIQUE*.

- Hépatrol,
- Novarsénobenzol,
- Tubages duodénaux répétés,
- Insuline avec sérum glucosé.

3° LUTTE CONTRE LES DANGERS D'INFECTION SECONDAIRE. — Les complications post-opératoires ne sont pas toujours attribuables à l'amibiase, mais peuvent être d'origine microbienne par infection secondaire, l'évolution étant parfois très grave. Si l'abcès microbien ne répond pas au traitement spécifique, le pronostic est généralement très sombre. Tel est le cas du malade de Roques qui meurt environ un mois après la première intervention pour abcès hépatique amibien, pourtant suivie d'une amélioration. Et d'ailleurs à l'autopsie l'abcès hépatique est parfaitement cicatrisé, ne contenant aucune trace de pus, confirmant donc l'efficacité du traitement chirurgical. Mais par contre, un abcès du poumon gauche et un autre adhérent au poumon droit coexistant avec une péricardite à épanchement purulent, évoquent une infection à germes polymicrobiens. D'ailleurs les examens effectués ont surtout mis en évidence des germes intestinaux, la plupart anaérobies. L'incertitude d'une étiologie amibienne est renforcée par l'inefficacité du traitement spécifique plaidant en faveur d'une nature microbienne par surinfection de l'abcès hépatique. Afin d'éviter des accidents de ce genre, il est préférable de prescrire systématiquement des anti-biotiques en choisissant évidemment ceux qui ont une action amoebicide, si minime soit-elle.

Il ne semble pas exagéré d'insister sur les dangers d'infection secondaire chez des sujets très affaiblis par une maladie plus ou moins chronique, toujours menacés d'une complication microbienne sévère, pour laquelle ils n'offriront peut-être pas une résistance suffisante. Nous déplorons que notre malade, pourtant en bonne voie de guérison quant à sa péricardite amibienne, ait succombé à la suite d'une pneumonie de surinfection, qui s'est déclarée malgré le traitement anti-biotique préventif.

SÉQUELLES DES PÉRICARDITES OPÉRÉES

Cependant si les séquelles de la période post-opératoire peuvent être appréciées avec certitude, les études d'ensemble manquent évidemment pour connaître les résultats à long terme de ces interventions récemment mises en pratique.

Comme toutes les péricardites opérées, elles posent le problème de l'évolution vers une péricardite constrictive pouvant apparaître ultérieurement.

Sur les *trois* cas de péricardite opérés avec succès, nous n'avons aucun renseignement sur l'évolution au point de vue péricardique, quant au malade de Farizon.

Le malade de Weiss et Hollender ayant été réhospitalisé en mai 1957 pour néphropathie présentait un bilan cardiaque absolument satisfaisant : radiographies, tomographies pulmonaires, kymographies, E.C.G., étaient normales. Nous avons cherché à connaître la suite de l'évolution et, nous adressant à M. le Docteur Rouillard qui s'est empressé d'écrire au Professeur Hollender, de Strasbourg, nous savons que le malade, hospitalisé à la clinique médicale B de Strasbourg, est décédé en juillet 1957 à la suite d'une néphropathie avec albuminurie importante. Une étiologie cardiaque a été formellement éliminée ; l'examen cardiaque ne révélant aucune anomalie pathologique.

Nous remercions ici M. le Docteur Rouillard et M. le Professeur Hollender de toute leur sollicitude et de tout l'intérêt qu'ils nous ont témoigné.

Concernant le malade de M. Pujol, nous possédons par contre de précieux documents. Grâce à M. Ablard, qui a eu l'extrême gentillesse d'intervenir auprès de son ami M. Pujol afin de recueillir les résultats les plus récents sur l'état de santé de ce malade, nous avons la possibilité d'affirmer ici que, plus d'un an après l'intervention, le malade ne présente aucune séquelle décelable clinique ou radiologique, et un tracé E.C.G. se révèle parfaitement normal. L'état général est par ailleurs excellent.

C'est donc le plus grand recul qui soit connu jusqu'à présent, cette intervention étant le premier succès remporté par la chirurgie dans le domaine des péricardites amibiennes, il semble qu'on puisse envisager l'avenir de ces malades avec optimisme ; quoi qu'il en soit, après un an d'évolution, le pronostic de ce malade ne semble plus compromis. Ce premier succès de la thérapeutique chirurgicale des péricardites amibiennes, remporté par MM. Pujol et de Préaumont en 1956, peut être considéré maintenant comme total et définitif.

Conscients de la valeur d'un tel document, unique dans la littérature médicale, nous avons à cœur de remercier très vivement MM. Ablard et Pujol.

En témoignage de notre profonde gratitude, nous sommes heureux, en même temps très honorés d'annoncer dans cet ouvrage le succès définitif d'une intervention dont ils sont les pionniers.

Une victoire de plus a été remportée par l'homme dans sa lutte incessante contre la maladie, qui doit l'encourager à persévérer.

CONCLUSION

La conduite thérapeutique dépendra avant tout de la précision du diagnostic.

Le traitement éméтинien garde toute sa valeur et, malgré les progrès de la technique opératoire, il doit être essayé dans tous les cas où la fistulisation n'est pas mise en évidence ; les péricardites de voisinage réagissent très bien au traitement médical, mais s'il existe une collection hépatique, il faut s'efforcer de mettre en évidence une fistulisation qui impose un traitement chirurgical. De même, on n'hésitera pas à recourir au traitement chirurgical si, dans un bref délai, les lésions n'ont pas répondu à l'émétine ; devant une aggravation subite de la symptomatologie qui devient dramatique, il faut se décider à intervenir d'une façon énergique, c'est-à-dire chirurgicale.

L'efficacité du traitement médical ou médico-chirurgical, selon les indications cliniques, à condition qu'il soit conduit énergiquement, dépend d'une part de la précocité du diagnostic, d'autre part de sa précision et des indications thérapeutiques qui en découlent.

Malgré les dangers de péricardite constrictive, qui malheureusement peuvent encore apparaître ultérieurement, le traitement chirurgical, toujours associé à l'émétine, quel que soit le procédé adopté, a complètement transformé le pronostic d'une rupture intra-péricardique d'abcès amibien hépatique, hier encore incurable et fatale pour le sujet qui en était atteint.

Si, faute de thérapeutique satisfaisante, le diagnostic de rupture intra-péricardique était un arrêt de mort, et pouvait à la rigueur excuser qu'on n'ait pas su le reconnaître, les succès récents de la chirurgie, dus autant à la virtuosité des opérateurs qu'aux progrès de la technique désormais capable de surmonter les obstacles jusqu'ici infranchissables, ne justifient plus une telle attitude.

Si cette réalisation paraît encore aujourd'hui œuvre de pionniers, de chirurgie d'avant-garde, il faut espérer que la chirurgie de demain ne sera plus une chirurgie d'exception ou d'aventure.

D. INDICATIONS DES TRAITEMENTS : MÉDICAL SEUL ou MÉDICO-CHIRURGICAL

Position pratique du médecin devant une péricardite amibienne

A la lumière des expériences que nous avons retirées de certaines observations, nous pensons pouvoir déterminer ainsi la conduite à tenir :

1° *LE DIAGNOSTIC DE PÉRICARDITE ÉTANT ÉTABLI*, la ponction du péricarde est le premier geste qui s'impose, quelle que soit la forme évoquée :

- péricardite séreuse, ou
- péricardite par rupture.

La ponction sera répétée quotidiennement jusqu'à l'assèchement complet, si aucune autre thérapeutique plus radicale n'est décidée.

2° *DANS LES PÉRICARDITES A ÉVOLUTION LENTE*, on peut espérer obtenir la guérison par l'association du traitement médical et médico-para-chirurgical. Si la lésion hépatique coexistante est une hépatite non abcédée.

3° *DANS LE CAS D'UNE HÉPATITE ABCÉDÉE* et pour les abcès du lobe gauche spécialement, ou les gros abcès du lobe droit ou en imminence de rupture ou de migration, l'intervention chirurgicale, soit immédiate, soit retardée, s'impose. L'attitude thérapeutique est simple, c'est ici une affaire de sens clinique, sinon de bon sens :

a) l'ouverture de l'abcès dans le péricarde est une éventualité menaçante et prochaine, il faut intervenir d'urgence ; l'action des amoebicides si intense, si rapide qu'elle soit, ne peut enrayer instantanément la migration dangereuse. Ne pas opérer serait laisser le malade sous la menace d'un péril grave ;

b) la collection hépatique ne présente pas les dangers d'ouverture spontanée, le traitement médical par les amoebicides diffusibles habituels évitera d'opérer à chaud et dans les pires conditions.

4° Aucune hésitation dans l'attitude du médecin lorsque la *RUP-TURE DE L'ABCÈS HÉPATIQUE DANS LE PÉRICARDE EST ÉVIDENTE*, l'intervention sur l'abcès causal s'impose, étant donné l'échec auquel le traitement médical est voué. Le choix de la voie d'abord dépendra des préférences des chirurgiens. Les deux voies thoracique et abdominale ont été utilisées avec succès, cependant nous partageons l'avis de M. Pujol qui donne la préférence à la voie abdominale, qu'il considère comme aussi sûre et en tous cas moins choquante.

5° La voie abdominale, seule capable d'explorer le lobe gauche et une grande partie du foie, nous offre l'avantage d'explorer la cavité péricardique au cours de l'intervention et de poser l'indication d'une *PÉRICARDOTOMIE* ou de la rejeter si, après aspiration du pus par l'orifice diaphragmatique, la cavité péricardique semble complètement vidée.

6° *LE DISPOSITIF DE DRAINAGE* dépendra des conceptions personnelles, mais il semble qu'un drainage du péricarde nécessite à la fois la pose d'un drain dans la cavité péricardique et un autre dans la cavité hépatique.

Lorsqu'il s'agit d'un abcès amibien, l'acte opératoire achevé, la méthode de choix consiste à fermer la plaie sans drainage après suture de l'incision ou de l'orifice de ponction que l'on fixe à la paroi.

Mais dans les cas infectés et compliqués où les finesses de la technique (Huard, *Médecine Tropicale*, 1950) ont une importance capitale, ce procédé conduisait au désastre, c'est alors que le drainage ouvert (indispensable quoique décrié) permettant à la fois l'évacuation du pus et l'apport au besoin d'émétine ou d'anti-biotiques s'impose.

Suture de la plaie

Pour suturer la plaie, il faut considérer deux cas selon les résultats de l'examen bactériologique :

1° Si l'examen extemporané révèle *l'absence de microbes*, le péricarde peut être refermé. La brèche diaphragmatique soigneusement réparée et la cavité hépatique vidée et fermée, est amarrée à la paroi abdominale, selon le procédé de Quenu.

2° L'examen révèle *la présence de microbes* ; il faut dans ce cas, après réparation de la brèche diaphragmatique, drainer le péricarde au point déclive, marsupialiser l'abcès hépatique.

La suture primitive du foie ne doit être faite qu'après examen bactériologique certain, sous peine de désastre. Cette suture n'est pas indispensable, elle a l'avantage de donner une meilleure guérison.

VIII

LA PLACE DE LA PÉRICARDITE DANS L'ENSEMBLE DES MANIFESTATIONS CARDIAQUES DE L'AMIBIASE

MANIFESTATIONS CARDIAQUES AMIBIENNES AUTRES QUE LA PÉRICARDITE

La péricardite amibienne est sans aucun doute la plus grave parmi les manifestations cardiaques, mais aussi fort heureusement la plus rare.

Il existe donc d'autres signes cardiaques qui ont été observés au cours d'une amibiase chronique et, à l'inverse des péricardites, sont fréquents et généralement sans caractère de gravité.

Plusieurs définitions ont été proposées à leur sujet, nous avons retenu celles de Calo et Gelin.

Définitions

Calo utilise le terme de « *formes pseudo-cardiaques* ». Cependant Gelin trouve cette définition insuffisante et préfère « *retentissement cardio-vasculaire de l'amibiase* » pour les deux raisons suivantes :

— Avec les signes cardiaques, certains malades ont présenté d'autres symptômes digestifs neuro-végétatifs qui n'avaient pas inquiété les malades au point de consulter. Donc, il s'agit d'une manifestation secondaire, ce qui cadre bien avec la pathologie de l'affection ; l'irritation neuro-végétative est une conséquence de l'irritation chronique de la partie terminale du tube digestif.

— La deuxième raison : le terme « pseudo-cardiaque » néglige l'élément vasculaire très important au cours de ces dystonies parasitaires.

Fréquence des signes cardiaques associés à une amibiase intestinale

Nombreux sont les cas d'amibiens où troubles cardiaques et coliques s'associent. D'après Perroni, cette coexistence doit être considérée comme un fait clinique connu de vieille date.

Récemment, au congrès de l'amibiase de Châtel-Guyon, le Professeur Cannavo a attiré l'attention sur la fréquence d'une association de troubles colitiques avec syndrome cardiaque.

Hochrein signale que sur mille cas de malades venus en consultation pour le cœur, plus de la moitié présentaient une viscéropathie abdominale.

Le rôle fondamental de l'amibiase sur cette symptomatologie est affirmé par une étude de Perroni portant sur cinquante-trois cas de malades présentant ce tableau clinique, dont vingt-deux cas ont une étiologie amibienne certaine.

Moins affirmative est la conclusion de Plas, au sujet de deux observations de cardiopathie observées au cours d'une poussée dysentérique aiguë ; l'auteur remarque l'action efficace du traitement émétinien ; il signale ces faits, sans pour cela les attribuer à l'amibiase.

Enfin, une étude importante de Gelin, faite en Oranie, sur quatre-vingts malades venus en consultation pour le cœur en une année (1^{er} mai 1948 - 1^{er} mai 1949). La mise en évidence d'une parasitose intestinale a été pour tous une découverte d'examen. L'auteur établit le diagnostic d'une amibiase sur l'existence de troubles digestifs, et l'efficacité du traitement émétinien à la fois sur les troubles digestifs et cardiaques. La mise en évidence de formes kystiques ou végétatives du parasite, à l'examen des selles, correspond seulement à une moyenne de 18,75 %. Les critères hématologiques sont peu significatifs. La leucocytose est généralement peu modifiée avec une éosinophilie qui s'élève à 4 % environ dans 10 % des cas ; une anémie moyenne à 3.500.000.

Signes cardiaques observés dans l'amibiase chronique

Quoiqu'il en soit, les signes cardiaques observés dans l'amibiase chronique sont nombreux et variés, généralement bénins, à l'inverse de la péricardite ; cependant, quelquefois ils peuvent revêtir un certain caractère de gravité.

Réduits à un seul symptôme, telle une extra-systolie, qui, isolée, est d'ailleurs plus ou moins inquiétante pour le médecin, ou groupés en un syndrome clinique identifiable, dont le syndrome « d'Angor coronaris » est le plus couramment rencontré.

Les précordialgies seraient, avec l'hypotension, les deux symptômes les plus fréquents chez les sujets atteints de dysenterie amibienne. Gelin les retrouve dans 86,25 % des cas. Les palpitations font également partie du tableau clinique, puisque leur fréquence correspond à 78 %, dans la statistique de Gelin.

CARACTÈRE DES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX. — Il s'agit de précordialgies, tantôt légères, tantôt intenses, pouvant appa-

raître avec un cortège de symptômes dramatiques comme dans le cas d'une véritable angine de poitrine ; tantôt brèves et passagères, tantôt durables, strictement localisées ou avec irradiation, s'accompagnant ou non d'angoisse et d'oppression précordiale.

De localisation généralement basse, souvent ressenties au niveau des cinquième et sixième espaces sur la ligne axillaire, quelquefois plus bas encore d'après Gelin, qui met en garde contre les risques d'erreur de diagnostic, surtout lorsque ces douleurs se manifestent chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine, chez lesquels elles évoquent l'angine de poitrine : ce qui a pour conséquence la prescription de trinitrine, absolument inutile et inefficace sur la symptomatologie cardiaque, qui cède complètement à l'émétine.

Cattan cite le cas d'une guérison complète obtenue par l'émétine chez un malade présentant des symptômes d'Angor avec angoisse, et une dysenterie amibienne.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC L'ANGINE DE POITRINE. — Le diagnostic d'angine de poitrine, empreint de tant de gravité, demande une analyse plus minutieuse et un examen plus approfondi recherchant en particulier les circonstances d'apparition des douleurs :

— *Rôle joué par l'effort.* — Si la crise est nettement déclanchée par un effort, il y a toute probabilité pour qu'il s'agisse d'une angine vraie. Au contraire, les douleurs précordiales de l'amibiase ne sont influencées ni par l'effort, ni par le décubitus, peuvent survenir à n'importe quel moment de la journée et même souvent au repos.

— *Existence d'autres signes cardio-vasculaires* accompagnant les précordialgies. — Les phénomènes douloureux souvent accompagnés d'autres modifications cardiaques, alors que l'angine de poitrine n'a qu'un seul signe : la douleur, ne sont pas en faveur d'une coronarite. Il s'agit de troubles du rythme ou de la fréquence, plus ou moins précis : extra-systoles - petites crises de tachycardie paroxysmiques ou bradycardie - arythmie respiratoire - sensation de dérèglement du rythme cardiaque - crises de palpitations, très fréquemment observés.

— Rares sont les cas où l'existence de troubles dyspeptiques, même très minimes, ou de signes généraux de dystonie neuro-végétative n'attire l'attention vers une amibiase intestinale.

— Le caractère prolongé de la douleur observée chez un certain nombre de malades éloigne l'hypothèse d'Angor.

Perroni distingue parmi les malades atteints d'une affection intestinale chronique avec troubles cardiaques, quatre groupes de malades selon le caractère de la douleur. Dans le premier groupe les douleurs sont souvent de longue durée, les troubles rythmiques sont observés

dans le deuxième groupe chez tous les malades, et les troubles intestinaux ou dyspeptiques variés, associés ou non aux troubles cardiaques précédents, pour les troisième et quatrième groupes.

Les tracés électrocardiographiques, généralement très perturbés au cours des angines de poitrine, sont ici peu modifiés et peu significatifs.

Gelin les signale comme étant normaux dans toutes ses observations. Perroni n'observe que des signes de dystonie neuro-végétative, que traduit une onde T particulièrement élevée dans les précordiales, et des phénomènes de bradycardie et de tachycardie ; mais, dans aucun cas, la moindre altération E.C.G. organique.

Cependant, d'autres observations, plus significatives à ce sujet, nous amènent à réviser cette notion de tracé E.C.G. normal.

En effet, Curveille et Plas, au cours d'examens systématiques concernant le personnel de l'aéronautique, ont recueilli des tracés E.C.G. révélant une ischémie myocardique. Il s'agit de malades dont les examens de dépistage étaient toujours normaux, et qui présentent soudain un tracé E.C.G. perturbé. Aucun des trois malades de Curveille n'avait ressenti le moindre trouble fonctionnel, et la mise en évidence d'une cardiopathie fut pour eux une surprise.

Le premier tracé montre une onde T inversée en D₁ - sous-dénivellation de ST en D₂, D₃ et T positif - T aplati en VR, inversé en VL - sous-dénivellation de ST en VF, V₄, V₆.

Modifications observées dans le deuxième tracé : onde Q discrète en D₁ - T inversé en D₂ - surélévation de ST et T inversé en V₃ - sous-dénivellation de ST et inversion de T en VF.

Troisième tracé : onde T inversée dans les dérivations standard, ainsi qu'en VL, VF, V₄, V₆ - surélévation de ST en V₄. Ce malade avait présenté récemment un épisode fébrile avec symptômes pulmonaires et douleurs rétro-sternales.

La connaissance d'une dysenterie récente dans les deux derniers cas nous incite à traiter le malade par l'émétine. Le résultat est spectaculaire avec régression totale et rapide des anomalies E.C.G. et une nette amélioration de l'état général. Pour cette raison l'auteur conclut à la nature amibienne de ces perturbations.

Plas rapporte deux autres observations de tracé E.C.G. révélant une ischémie myocardique. Mais, dans ces deux cas, une symptomatologie riche et variée accompagne les perturbations électrocardiographiques. Le premier malade vient consulter pour perte de connaissance l'avant-veille. Dans les antécédents, on note un épisode diarrhéique en 1944, soit dix ans plus tôt, suivi d'une asthénie intense, d'essoufflement à l'effort, de douleurs thoraciques en barre, constrictives, angoissantes et spontanées. Sensation fréquente de dérègle-

ment du rythme qui s'accroît jusqu'à provoquer une perte de connaissance deux jours avant. Le tracé E.C.G. pouvait faire discuter le diagnostic d'infarctus latéral gauche, la perte de connaissance s'expliquant par de nombreux extra-systoles qui surviennent en salves prolongées. Cependant le diagnostic de péricardite sèche a été préféré à celui d'infarctus en raison de l'existence de frottements péricardiques et d'une image radioscopique montrant un cul-de-sac costo-phrénique droit émoussé.

L'observation est remarquable pour les extra-systoles polymorphes apparaissant avec des signes de pleuro-péricardite et d'altérations E.C.G. en AVL qui diminuent sous l'effet du traitement émétinien.

L'extra-systolie fait donc bien partie des phénomènes cardiaques de l'amibiase et présente chez ce malade des caractères de gravité :

- apparition en salves prolongées,
- son allure rythmée,
- son polymorphisme antral,
- la perte de connaissance du début,
- douleurs angineuses.

La deuxième observation de Plas est remarquable par l'existence d'un infarctus myocardique postérieur évolutif sans traduction clinique et qui s'est déroulé en dehors de toute hypercoagulabilité. Le tracé E.C.G. montre une onde Q_2 et Q retrouvé en AVF - sus-dénivellation de ST en D_2 , D_3 - T inversé en D_2 , D_3 .

Après trois semaines de repos, on note à l'E.C.G. des altérations cicatricielles du type Q_2 , T_2 , Q_3 , T_3 .

A aucun moment, on n'a observé la présence de signes angineux.

Dans toutes ces observations, le diagnostic d'infarctus du myocarde, pouvait être discuté, se basant sur l'existence, soit de précordialgies, soit d'un tracé E.C.G. révélant une ischémie du myocarde sans traduction clinique ou s'accompagnant de symptômes sans caractère particulier. Nous avons vu comment éliminer le diagnostic par un examen approfondi des précordialgies, dans le premier cas ; dans le deuxième cas la découverte d'un passé amibien et le trop jeune âge des malades ne sont pas en faveur d'une lésion coronarienne. Toutefois, ces deux arguments sont plus ou moins valables, et nous rapportons pour terminer la question du diagnostic différentiel des signes cardiaques dans l'amibiase, un cas d'infarctus du myocarde par coronarite amibienne, absolument typique sur le plan clinique, radiologique et E.C.G. et observé chez un malade de 27 ans.

En plus des lésions du muscle cardiaque observées dans l'amibiase intestinale, nous pouvons avoir des lésions de l'endocarde.

Quatre cas d'endocardite avec insuffisance mitrale ont été publiés par Farmachides en 1926. Il s'agit de malades reconnus amibiens et

traités comme tels, qui au cours d'une poussée aigue se plaignent de troubles gastriques avec sensation de pesanteur épigastrique, avec gêne respiratoire et vive oppression thoracique, influencés par les repas et les mouvements, et évoluant pendant un certain temps, de huit jours à un mois environ. A ce moment, l'auscultation met en évidence un affaiblissement des bruits cardiaques, sans autres signes stéthacoustiques ; quelques jours après, un souffle à peine perceptible qui se précise de plus en plus, s'intensifie jusqu'à occuper tout le premier temps systolique avec irradiation vers la région gastrique.

Dans tous les cas, la matité cardiaque est nettement augmentée.

Le pouls est petit, rapide, irrégulier ; parfois apparaît un œdème des membres inférieurs.

Il s'agit en fait d'une insuffisance mitrale organique. Parmi toutes les étiologies capables de provoquer une atteinte endocardique, seule la dysenterie amibienne a été retenue.

Retentissement vasculaire de l'amibiase

BATTEMENTS ARTÉRIELS. — Les battements de l'aorte sont perçus soit au niveau de la fourchette sternale, soit au niveau de l'aorte abdominale.

Les battements carotidiens peuvent apparaître avec des phénomènes douloureux dans la région thoracique, à caractère constrictif, et dysphagie. Par contre, il n'existe pas de battements périphériques, en particulier au niveau des artères temporales et des membres.

TENSION ARTÉRIELLE. — La T.A. est généralement diminuée :

— dans 56 % des cas, elle s'élève de 10 à 11 pour la maxima ;

— dans 35 % des cas, elle est inférieure à 10.

Cette hypotension obéit au traitement spécifique, malgré l'effet hypotenseur de l'émétine.

NOTE. — Un cas d'hypertension a été rapporté par Gelin. Il s'agit d'un chirurgien qui, au cours d'une campagne en Tunisie en mars 1943, voit sa tension artérielle augmenter à 19, avec céphalée, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles.

A l'examen des selles : présence d'amibes dysentériques libres. Un traitement éméтинien fait céder tous les troubles.

Depuis, le sujet présente une fois par an une poussée amibienne aiguë avec hypertension, qui obéit toujours à l'émétine.

Le tracé E.C.G. a toujours été normal.

A l'examen radiologique : érétisme cardio-vasculaire, mais pas de modifications du volume cardiaque, en particulier pas d'augmentation du ventricule gauche que signale Calo.

En conclusion, les manifestations cardio-vasculaires sont par ordre de fréquence, d'après Gelin :

- hypotension,
- précordialgie,
- battements artériels au niveau des carotides,
- palpitations.

L'auteur n'a pas observé de véritables crises de tachycardie.

Pathogénie

L'interprétation pathogénique de cette symptomatologie n'est pas simple. Perroni, rapportant le cas d'un sujet de 30 ans qui se plaignait de douleurs précordiales continues, et accusait en outre de vagues douleurs rhumatismales, en particulier au niveau de la face plantaire du pied, de l'occipital, de l'articulation sterno-claviculaire et du poignet, considère les précordialgies comme l'expression d'une localisation particulière et fortuite à la région précordiale d'origine *toxique ou allergique*, dépendant de troubles dysentériques. Ce genre de précordialgies peut être considéré comme appartenant à un syndrome de pseudo-rhumatisme général, dû aux troubles intestinaux.

D'après Calo, Gelin, Cattani, Blanc, et Bordes, ces manifestations cardiaques sont probablement provoquées par l'intestin. Les auteurs émettent l'hypothèse d'un réflexe colo-cardiaque à l'origine.

L'amibiase agit sur le cœur par suite d'un déséquilibre vago-sympathique habituel dans l'amibiase. Il s'agit d'une manifestation secondaire, ce qui cadre bien avec la pathologie de l'affection ; l'irritation neuro-végétative est une conséquence de l'irritation chronique de la partie terminale du tube digestif.

L'origine toxique des phénomènes cardiaques expliquerait les aplatissements de l'onde T à l'examen E.C.G. si fréquemment rencontrés lors des poussées amibiennes.

Cependant ces deux théories n'expliquent pas les lésions organiques que nous avons observées soit au niveau de l'endocarde, soit au niveau du myocarde. On peut donc se poser la question d'une action directe de l'amibe sur l'endocarde ou le myocarde, comme cela est admis dans le cas des péricardites.

Pour Farmachides, l'action directe de l'affection amibienne est reconnue comme la plus admissible.

CONCLUSION

La déduction de l'étude des manifestations cardiaques de l'amibiase est la multiplicité et la diversité de cette symptomatologie.

Les diverses manifestations cardiaques nous mettent en présence de cas graves et de cas bénins. Pour les cas graves, nous constatons qu'ils sont d'une part peu fréquents, et d'autre part que la pathogénie des lésions est due directement à l'action locale de l'amibe ; ces manifestations sont ici du genre syndromique.

Tandis que les cas bénins sont eux plus fréquents, et c'est par l'intermédiaire du système vago-sympathique que se produisent les troubles fonctionnels révélateurs de la souffrance cardiaque ; les manifestations dans ce deuxième cas sont mono-symptomatiques.

IX

CONCLUSION

De cette étude d'ensemble sur les péricardites amibiennes, voici les conclusions que nous avons retenues :

La péricardite est une maladie connue depuis fort longtemps ; elle ne doit pas être considérée comme exceptionnelle et si, actuellement, elle est encore rare, nous pouvons supposer que, du fait de la recrudescence certaine dans les années à venir, la fréquence des péricardites amibiennes est susceptible de s'accroître. Cependant, on peut envisager aussi que, grâce aux moyens prophylactiques et thérapeutiques, il pourrait être possible d'intervenir avant la rupture et d'éviter ainsi un grand nombre de péricardites amibiennes. Les statistiques les plus récentes confirmeraient cette hypothèse puisque, malgré l'extension de l'amibiase, le nombre des péricardites semble diminuer.

Le deuxième caractère important est l'extrême gravité des péricardites amibiennes. Nous avons vu que, faute de thérapeutique satisfaisante, la rupture dans le péricarde d'une collection hépatique était un arrêt de mort jusqu'à ces dernières années. Cependant, et là d'ailleurs, est tout l'intérêt du sujet, le pronostic actuel des péricardites amibiennes se trouve partiellement transformé. Tout récemment, un regain d'actualité lui a été attribué par l'intervention de la chirurgie, aidée d'autre part par le perfectionnement des moyens d'investigation qu'imposent les indications opératoires.

Nous nous sommes aperçus également que l'opinion classique de mort brutale était à réviser, et à ce sujet nous avons insisté sur l'importance que les nouvelles possibilités thérapeutiques confèrent à cette notion de rupture progressive qui peut aller de quelques heures à quelques jours, ce laps de temps nous permettant de suivre d'heure en heure l'évolution des signes cliniques de fissuration, afin d'être prêts à agir dès l'apparition des signes de certitude.

Les succès remportés par la chirurgie affirment la possibilité de sauver ces malades ; le tout est de porter à bon escient le diagnostic de rupture, mais des difficultés parfois insurmontables le rendent alors impossible. Nombreux sont les cas où la péricardite reste

ignorée jusqu'au jour où les signes de fissuration posent le problème angoissant de l'état de collapsus.

Sur le plan anatomique et clinique, nous avons opposé les péricardites réactionnelles aux péricardites par rupture.

A ces dernières correspond le tableau clinique, parfois dramatique, que nous avons observé chez notre malade.

Aux péricardites réactionnelles correspond une symptomatologie nuancée, d'évolution plus longue, et qui exige soit de savoir rechercher la péricardite devant un abcès hépatique du lobe gauche ou quelquefois simplement une réaction pleurale gauche ; soit à l'opposé de rapporter à un abcès du foie l'étiologie d'une péricardite connue.

Donc : « Dans tout abcès du foie, il faut surveiller sévèrement le péricarde. D'autre part, une péricardite chez un amibien impose la recherche d'un abcès du lobe gauche inconnu. »

Les formes réactionnelles peuvent présenter tous les degrés, de la forme séreuse simple à la forme nettement purulente, stade précédant la perforation franche. Ces différentes étapes n'existent pas obligatoirement et nous avons noté dans bon nombre de cas l'apparition brutale d'un collapsus surprenant d'emblée un sujet en bonne santé.

La symptomatologie des péricardites amibiennes ne diffère en rien des autres péricardites et aucun signe ne permet de soupçonner sa nature amibienne.

Le diagnostic de péricardite constituée est simple, et se limite à la triade symptomatique :

- douleur intense,
- état de collapsus intense,
- signes stéthacoustiques d'épanchement péricardique.

Malgré les espoirs de la chirurgie, il reste évident que la meilleure solution serait de dépister l'atteinte hépatique et de la traiter le plus précocement possible.

Nous avons insisté sur l'extrême difficulté du diagnostic de l'amibiase hépatique, en raison du polymorphisme qui caractérise de plus en plus le tableau clinique de l'amibiase hépatique.

Ces difficultés expliquent les diagnostics trop tardifs où la perforation dans le péricarde est l'élément révélateur de la maladie amibienne.

L'existence de signes préperforatifs parfois très précoces dans l'évolution de la maladie a retenu toute notre attention ; nous avons insisté sur l'importance du moindre indice de souffrance cardiaque chez un amibien ou coexistant avec d'autres signes hépatiques, qui doit nous orienter déjà vers le diagnostic véritable et commande une surveillance très sévère de l'évolution clinique.

En raison de l'extension de l'amibiase en pathologie métropolitaine, de la fréquence des formes atypiques observées en Métropole, de l'accroissement des formes autochtones, nous souhaitons que tout médecin praticien se familiarise avec les diverses manifestations de cette maladie qui peut être souvent évoquée en pays endémique, est trop souvent méconnue en Métropole.

Avant de terminer, nous rappellerons une fois encore l'importance qu'il faut attribuer à l'interrogatoire du malade ; ceci demande parfois beaucoup d'habileté, de soins, de patience pour retrouver dans l'anamnèse lointaine la notion d'un séjour endémique ou seulement le vague souvenir d'une colite dysentérique.

A ces nombreuses difficultés s'ajoutent celles de la mise en évidence d'une atteinte intestinale, quand il s'agit de formes atténuées ou même silencieuses plus fréquemment rencontrées en Métropole.

Si l'amibiase devient une maladie d'actualité, il est permis d'envisager ses complications, même les plus redoutables, avec un certain optimisme. Désormais, grâce aux derniers succès thérapeutiques chirurgicaux, l'amibiase se classe parmi les maladies que les progrès de la médecine et de la chirurgie réunies ont rendues curables.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ABLARD G. - LARCAN A. - BENKEMOUN G. — Réflexions cliniques et thérapeutiques sur l'amibiase hépatique aiguë des rapatriés coloniaux. A propos de trente-deux observations.
La Presse Médicale. 1956. 64, 1104-1107.
- 2) ALLEN. — Hepatic abscess bursting into the pericardium.
Lancet, London. 1845. 1, 645.
- 3) AZAR A.-J. — Large spontaneous abscess of liver with rupture into the pericardium.
Illinois M. J. 1932, 61, 428-9.
- 4) AZORIN E. — Contribution à l'étude de l'amibiase intra-thoracique.
Thèse Méd. Alger. 1953. 36 p. dactyl.
- 5) BENTLEY. — Abscess of the liver bursting into the pericardium.
Tr. Path. Soc. London II. 1848. 50, 70.
- 6) BARTLETT F.-K - COOPER H.-J. - LONG E.-R. — The independance of the lobes of the liver.
Am. J., Physiol. 1914. 35, 36.
- 7) BERBERIAU D.-A. - BIGELOW N.-H. - KIELEY J.-E. — Suppurative amebic pericarditis.
N. Y. State J. Med. July 1951, 51, 1643-1646.
- 8) BERTRAND L.-E. - FONTAN J. — Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds.
Soc. d'Edit. Scient., Edit. Paris in-8°. 1895. 194-325.
- 9) BERTRAND-FONTAINE (M^{me}) - FAUVERT R. - SCHNEIDER J. — Abscès aigus amibiens du foie. Trois observations.
Bull. et Mm. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1948, 64, 1079-84.
- 10) BLANC F. - SIGUIER F. — L'amibiase.
Expansion Scientifique Française, Edit. 1950.
- 11) BOCCIA G. — Painful subxyphoid point (Castellani sign in differential diagnosis of cholecystitis and amebic hepatitis.
Riforma medica. 1940, 56, 867-9.
- 12) BOOKLESS A.-S. — Thoracic amebiasis.
J. Roy. Army Med. Corps. 1950. 94, 52-60.
- 13) BRIQUEL P. — Abscès amibien primitif du poumon d'origine autochtone.
Revue Méd. Nancy. 1950. 15, 32-35.
- 14) BURI R. — VIRANUVATTI V. - HARINASUTA T. — Trois cas d'épanchement péricardique par rupture d'abcès amibien du foie.
Am. J. Castroenterol. 1955. 23, 45-54.

- 15) CABOT. — Acute cholangitis ; subdiaphragmatic abscess perforating into pericardium.
New-England M. J. 1934. 211, 227-29.
- 16) Mc. CALMAN H. — Hepatic abscess with coincident purulent pericarditis.
Tr. Of the Med. and Phys. Soc. Bombay. 1886. 8, 35-37.
- 17) CALO A. (Tunis). — Les formes pseudo-cardiaques de l'amibiase.
Jour. Méd. Tunisiennes. 1946. 112, 13-20.
L'expansion Scientifique Française.
- 18) CARTER M.-G. - KORONES S.-B. — Amebic pericarditis.
New England J. Med. 1950, 242, 390-4.
- 19) CHAPMANN - CHEVALLIER - SEGUIN. — Abscès du lobe gauche du foie, fistule hépatique péricardique.
Arch. Méd. Nav. et Col. Paris. 1907. JXXXVIII, 120-7.
- 20) CHAPMANN B.-M. - SCHWARTZ H. - HAISLIP D.-B. — Unusual complications of amebiasis.
Ann. Int. Med. 1948, 28, 850-51.
- 21) COIRAULT R. - COUDREAU H. - GIRARD J. — Les manifestations intrathoraciques de l'amibiase, pathologie, traitement, diagnostic.
Sem. Hôp. Paris. 1955 (publié en 1956), 31, 3676-85.
- 22) COIRAULT R. - COUDREAU H. - GIRARD J. — Les péricardites amibiennes.
Sem. Hôp. Paris. 1955, 28, 1602-17.
- 23) COROLLEUR. — Trois abcès ouverts dans le péricarde.
Arch. Méd. Nav. et Col. Paris. 1908. 90, 448-54.
- 24) CRAIG C.-F. — Complications of amoebic and specific dysentery as observed at autopsy : analysis of one hundred and twenty cases.
Am. J. M. Sc. 1904. 128, 145-56.
- 25) CURVEILLE J. - PLAS F. - DARCY M. — Modifications pathologiques de l'E.C.G. au cours de l'amibiase.
Presse Méd. 1956. 64, 2134-36.
- 26) D'MELLO J.-M.-F. — Case of amebic pericarditis.
Indian M. Gaz. 1947. 82, 738-9.
- 27) DROUET - FAIVRE - LAMY. — Les péricardites de contiguïté.
Soc. Méd. Hôp. Paris. 1954, 22, 10.
- 28) DURAND J. — Thèse de Lyon. — Contribution à l'étude des abcès amibiens du lobe gauche du foie.
1922, 23, 6, n° 112.
- 29) EDWARDS M.-L. — Amebic pericarditis.
Med. J. of Australia. 1947. 1, 177-8.
- 30) EL DIN G.-N. - YASSIN W. — A case amebic abscess of the left lobe of the liver opening in the pericardial sac.
Med. J. Egypte Armed Forces. 1956, 2, 75-9.
- 31) ELLIS. — Abscess of the liver projecting into the pericardium ; pericarditis.
Boston Med. and Surg. 1868. 78, 234.

- 32) ELSDON K.-A. — Amebiasis, with especial reference to its complications. Veterans' Administration Technical Bulletin. 1947. 10, 27.
- 33) FARIZON - FERRAND - CUVIER J. — Migration péricardique d'un abcès amibien du lobe gauche du foie. Intervention par voie abdominale. Guérison. Mém. Ac. Chir. 1958. 84, 483-6.
- 34) FARMACHIDES C.-B. — Localisation cardiaque de l'amibiase. Polyclinico pratic. 1926. 33, 794-6.
- 35) FERRON. — Dysenterie. Trois abcès du foie, péricardite terminale. Gaz. hebd. Sc. Méd. Bordeaux. 1886. 7, 42-4.
- 36) FIESSINGER N. - CASTERAN R. — Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les abcès du foie. L'exploration lipiodolée des abcès du foie. Dédutions de pathologie générale. Soc. Méd. Hôp. Paris. Bull. et Mém. 1927. 51, 1746-57.
- 37) GAILLARD. — Abcès du foie + pleurésie + péricardite. Bull. Soc. Anat. Paris. 1856, 16, 147-52.
- 38) GELIN G. — Retentissement cardio-vasculaire de l'amibiase chronique. A propos de quatre-vingts observations recueillies en un an en Oranie. Soc. Méd. Hôp. Paris. Bull. et Mém. 1949. 10, 788-94.
- 39) GIRAUD G. - LATOUR H. - LÉVY A. - PUECH P. — Aspect étiologique peu commun de l'infarctus du myocarde (One common etiology aspects of myocardial infarctus). Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux. 1955. 47, 643-9.
- 40) GIRAUD G. - LATOUR H. - LÉVY A. — Aspect étiologique peu commun de l'infarctus du myocarde. Montpellier Médical. 1953. 44, 551-9.
- 40) GORDON G. — Amebic pericarditis : a case report. South Afric. Med. J. 1956. 30, 866-8.
- 42) GOURAN. — Abcès du foie ouvert dans les bronches et communiquant avec le péricarde. Thèse doct. 1886.
- 43) GRALL et CLARAC. — Dysenterie. - Traité pratique de pathologie exotique. Op. Paris. Ballière, éditeur. 1920. 4, 481.
- 44) GRAVES R.-J. — Hepatic abscess opening into stomach by three perforations also in the pericardium, pericarditis, pleuritis. Dublin J. Med. Sc. 1838-1839. 16, 349-57.
- 45) GREMILLON. — (Thèse de Paris publiée par le Pr. CHAUVEL). — Abcès hépatique du lobe gauche ouvert dans le péricarde. Thèse Paris, 1889-90. 10.
- 46) HARRINGTON S.-W. — Abscess of left lobe of liver. S. clin. North America. 1934. 14, 631.
- 47) HARTZ P.-H. — Perforation of an amoebic hepatic abscess into the pericardial cavity. Docum. Neerl. et Indones, Morbis Trop. 1950, 2, 231-4.

- 48) HELLUY - BASSOT - de LAVERGNE. — Abscess du lobe gauche et polysérite.
Soc. Méd. Nancy. 1949.
- 49) HERRLICH A. — Ein Fall von linksseitigen Leberabscess mit Durchbruch in's Pericard.
Wien. Klin. Wochnschr. 1943. 56, 431-4.
- 50) HOWARD W.-T. Jr. and HOOVER C.-F. — Tropical abscess of liver, with consideration of its pathology and clinical history.
Am. J. M. Sc. 1897, 114, 150-66.
- 51) HUARD P. — Péricardite et abcès du foie.
Bull. Soc. Path. Exot. 1932. 82, 628-31.
- 52) HUARD P. - MEYER-MAY J. — Abscess du lobe hépatique gauche méconnu ; péricardite puriforme aseptique consécutive ; drainage transternoxiphoidien de l'abcès après repérage lipiodolé. Guérison.
Soc. Nat. de Chir. Bull. et Mém. 1935. 61, 1943-7.
- 53) JUSTI K. — Metastatische Amöbenerkrankungen. Im Handbuch der Tropenkrankheiten.
Edited by C. Mense. Second édition. 4 vol. Leipzig : J.-A. Barth. 1923. I, 58-137.
- 54) KATAROPULO A. — Amöbenpericardites.
Arch. f. Schiff. u. Tropen. Hyg. 1932. 36, 544-8.
- 55) KERN F. Jr. — Amebic pericarditis.
Arch. Int. Med. 1945. 76, 88-92.
- 56) LACAZE H. - MELNOTTE P. — L'amibiase hépatique et son traitement, d'après deux cent cinquante deux observations chirurgicales.
Revue de Chirurgie. 1928. 66, 709-817.
- 57) LAHA P.-N. — Amoebic and associated pericarditis.
Indian Med. Gazette. 1946. 81, 528-9.
- 58) LAIGRET L. — Péricardite au cours d'une dysenterie amibienne.
Bull. Soc. Path. Exot. 1928. 21, 753-5.
- 59) LEGG J.-W. — Gall-stone in the common duct, dilatation of all the bile-ducts Behind it ; abscess in the left lobe of the liver finding its way into the pericardium and right pleura.
Tr. Path. Soc. London. 1873-74. 25, 133-9.
- 60) LIWIS H.-K. (cité par BORNER). — Abscess hépatique du lobe gauche avec rupture dans le péricarde.
1951.
- 61) MAIZA S. — Contribution à l'étude des abcès amibiens du lobe gauche du foie.
Thèse Doct. d'Etat. Paris. 1948-49. 10.
- 62) MAUVAIS - ABLARD - LARCAN - LAVALLEE. — Sur un cas de péricardite suppurée fistulée vers les voies aériennes. Pneumo-péricardite spontanée.
Rev. Méd. Nancy. 1955, 80, 744-7.

- 63) MELNOTTE P. - FERNIER L. - ANTOINE H.-M. — Les aspects cliniques thérapeutiques actuels de l'amibiase des rapatriés coloniaux.
Rev. Méd. Nancy. 1955. 80, 651-8.
- 64) MICHIGAN J. - KOLLMAN H.-J. — Amebiasis and its complications. Diagnostic and therapeutique.
M. Social. 1949, 48, 832-42.
- 65) MICHON P. - LARCAN A. - GROSDIDIER J. - STREIFF F. - FRISCH R. — Péricardite amibienne par perforation d'un abcès du lobe gauche du foie.
Revue Méd. Nancy. 1959. LXXXIV, 954-63.
- 66) NORRIS D.-C. - BEEMER A.-M. — Amoebic pericarditis ; report of a case with brief review of the literature.
Jour. Trop. Med. and Hyg. London. 1956, 59, 188-91.
- 67) OSCHNER A. and DE BAKEY M. — Amoebic hepatitis and hepatic abscess : analysis of 181 cases and review of literature.
Surgery. 1943. 13, 460-93 and 612-49.
- 68) OUTERBRIDGE R.-E. - SUN P.-Y. — Liver abscess ruptured into pericardium.
Chinese Med. J. 1951. 69, 144-6.
- 69) PARK J.-E. - JAIN R.-C. — Amoebic abscess of the left lobe of the liver.
J. Ind. Med. Assoc. Calcuta. 1954, 23, 350.
- 70) PLAS F. — Deux observations concernant le cœur amibien.
Méd. Aéronautique. 1955, 10, 443-5.
- 71) PERRET. — Abcès du foie ayant déterminé une péricardite.
Soc. Sc. Méd. Lyon. 1865. 4, 235-7.
- 72) PERRONI G. — Angor e pseudo-angor colitico ; con particolare e riguardo alla colitis amebica.
Omnia Med., Pisa. 1952. 30, 1-59.
- 73) PETRIDIS P. — Abcès du foie ouvert dans le péricarde.
Soc. Nat. Chir. Bull. et Mem 1925. 51, 132-6.
- 74) PETRIDIS P. — Hépatites suppurées.
- 75) PUJOL - Frank de PRÉAUMONT. — Perforation d'un abcès du foie dans le Péricarde. Intervention. Guérison.
Mém. Acad. Chir. Paris. 1957. 83, 147-9.
- 76) PURCELL F.-M. — A case of amoebic hepatic abscess and associated pericarditis
Tr. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg. 1938. 31, 689-90.
- 77) RAWKINS M.-D. - KONSTAM G.-L.-S. — Complete heart block associated with amoebic hepatitis ; normal rhythm restored with emetine.
1949. 23, 152-3.
- 78) ROQUES - DEJOU - HUARD - MAYER-MAY. — Histoire d'un double abcès du lobe hépatique droit, compliqué d'abcès sous-phrénique pulmonaire et de péricardite suppurée, sans perforation diaphragmatique.
Marseille Méd. 1933. 79, 293-308.

- 79) ROUIS. — Hépatite chronique suivie de la formation d'un abcès. Rupture dans le péricarde.
Ouvrage : Recherche sur les suppurations endémiques du foie.
J.-B. Ballières et Fils. Paris. 1860. 8, 456.
- 80) SAMBUC. — Abcès du foie amibien ouvert dans le péricarde. (Symptomatologie d'Angor).
Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine. 1911.
- 81) SAPIENZA J.-A. — Surgical complication of amibien effects of surgery in untreated amibien.
Am. J. of Proc. New-York. 1957. 80, 200-8.
- 82) SATTERTHWAITE T.-E. — Dysenterie, suppurative hepatitis, perforation through diaphragm into the right pleural cavity ; pericarditis and pleuresy with effusion.
Med. Rec. New-York. 1881. 19, 20.
- 83) SCHEFFER F.-R. — Thèse de Strasbourg. — Péricardite amibienne.
1958. n° 54.
- 84) SCUDERI G. — Su di caso di epatite amebica colliquata con reazione pericardica e successiva apertua nelle pleura e nel pericardo.
Riforma Medica. 1928. 44, 683-4.
- 85) SCHAW R.-R. - DALLES M.-D. — Complications thoraciques de l'amibiase.
Surg. Gynecol. and obstetrics. Texas. 1949. 88, 753-62.
- 86) SIGUIER F. — Amibiase hépatique.
Presse Méd. 1956. 64, 1401-4.
- 87) SINGH G. — Amoebic abscess of liver bursting into the pericardial cavity.
Indian Med. Gaz. 1946. 81, 299-301.
- 88) SOHIER H.-M.-L. - CHARNOT G. - PELLEGRINO. — Réunion Méd. Chir. A.O.F. du foie. 26 février 1953.
In Presse Méd. 1952, 61, 782.
- 89) SOREL G. - DALOUS. — Péricardite purulente consécutive à un abcès sous-diaphragmatique.
Toulouse Méd. 1900. 2, 105-7.
- 90) SOULAGE J. - CAUBERT P. - MILETTO G. — Le pneumopéritoine, procédé d'exploration complémentaire dans l'amibiase hépatique.
Méd. Trop. Marseille. 1954. 14, 393-400.
- 91) STEPHAN Ed. — Les péricardites au cours de l'évolution des abcès du foie.
Sem. Hôp. Paris. 1948. 24, 2500-2.
- 92) STAFFIERI D. - GONZALEZ-SABATHIE L. and KRUSE H.-A. — Péricardites y absceso amebiaso del higado.
Rev. Med. de Rosario. 1944. 34, 118-22.
- 93) SURBEC K.-E. — Ein fall von amöben pericarditis.
Arch. f. schiffs. u. Tropen-Hyg. 1930, 34, 456-7.

- 94) TAKAROT - BOND W.-M. — Pleuropulmonary pericardial and cerebral complications of amibiase ; a twenty years survey (n'a pas été publiée). Surgery gyn. and obst. (Chicago). Internat. obstr. Surg. (3). 1958. 107, 209-29.
- 95) TALBOT. — Réflexions sur les abcès amibiens du foie. Mém. Acad. Chir. 1948. 74, 443-9.
- 96) VAN ARKEN G. — Opening of an hepatic abscess into the pericardium. Dublin Hosp. Gaz. 1857. 4, 363.
- 97) VERGOZ - HERMENJAT - GERIN. — De la rupture des abcès amibiens du foie dans les cavités séreuses (plèvre, péritoine). Rev. Chir. 1932. 70, 680-734.
- 98) WEISS A.-G. - HOLLENDER L. — Rupture intrapéricardique d'un volumineux abcès du foie d'origine amibienne. Intervention chirurgicale. Guérison. Bull. Mem. Ac. Chir. 1957. 83, 473-8.
- 99) WILLIAMS G.-J.-B. — Abscess of the liver ; pleuropneumonia pericarditis. London Med. Gaz. 1841-42. 29, 609-12.
- 100) ZANCAROL. — Traitement chirurgical des abcès du foie des pays chauds. Paris. 1893. 71, 39.
- 101) ZODIKOFF R. — Multiple liver abscesses with rupture into pericardium. Am. Heart J. 1947. 33, 375-84.

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction	3
II. Historique — Etiologie	5
III. Pathogénie — Mode de formation des péricardites amibiennes	9
IV. Observations	17
V. Etude clinique des péricardites amibiennes	67
VI. Anatomo-Pathologie	99
VII. Traitements	103
VIII. La place de la péricardite dans l'ensemble des manifestations cardiaques de l'amibiase	119
IX. Conclusion	127
X. Bibliographie	131

Vu.

Nancy, le 30 octobre 1959.

Le Président de Thèse :

Professeur P. MICHON.

Vu et approuvé.

Nancy, le 31 octobre 1959.

Le Doyen :

P. SIMONIN

Vu et permis d'imprimer.

Nancy, le 5 novembre 1959.

Le Recteur de l'Académie,

Président du Conseil de l'Université :

(Signé) MAYER.

IMPRIMERIE
LOUIS HELLENBRAND
4, Rue des Trinitaires
M E T Z

